Pierre VERNANT
Interne des Hôpitaux de Paris

178

ETUDE
Electrocardiographique de l'Anoxie Expérimentale et de la Réoxygénation

27 FEV 1951

Imprimerie VERNANT
17, Rue de la Cordonnerie — PROVINS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1951 — N° —

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Pierre VERNANT

né le 30 Mai 1922

à PROVINS (Seine-et-Marne)

Présentée et soutenue publiquement le 1951

ETUDE ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE DE L'ANOXIE EXPÉRIMENTALE ET DE LA RÉOXYGENATION

Rôle de l'anoxie myocardique dans les tracés d'insuffisance coronaire

Président : M. Léon BINET, *Professeur*

Imprimerie VERNANT — PROVINS (Seine-et-Marne)

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

ASSESSEUR : Jean VERNE.

I. - PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique		LEROUX (R.)
Bactériologie		GASTINEL (P.)
Biologie médicale		VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale		HUGUENIN (R.)
Carcinologie		OBERLING (C.)
Chimie médicale		POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
	Saint-Antoine	CADENAT (F.)
	Salpêtrière	MONDOR (H.)
	Cochin	QUÉNU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique		MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de cardiologie		DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose		BERNARD (E.)
Clinique de neuro chirurgie		PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants		DEBRÉ (R.)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (F.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY (J.)
Clinique gynécologique		MOCQUOT (P.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	BÉNARD (H.)
	Bichat	LAROCHE (G.)
	Cochin	HARVIER (P.)
	Pitié	LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales	Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
	Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
	Port-Royal	PORTES (L.)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		CHABROL (E.)
Clinique urologique		FEY (B.)
Embriologie		GIROUD (A.)

	MM.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIÉTY (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS ET AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CORDIER (J.-C.) Pr. s. ch. DEBEYRE (J.) DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) Pr. s. ch. BUSSER (F.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.) NEVOT (A.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Chimie médicale	ETTORI (J.) Pr. s. ch. JAYLE (M.-F.) Pr. s. ch. SCHAPIRA (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DEGOS (R.)
Histologie	BULLIARD (H.) Pr. s. ch. COUJARD (R.) DESCLAUX (P.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)
Hygiène	BOYER (J.) DEPARIS (M.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) GAULTIER (J.)
Neurochirurgie	N...
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) MERGER (R.) RAVINA (J.) VARANGOT (J.)
Ophtalmologie	OFFRET (G.) DESVIGNES (P.)
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN (E.) Pr. s. ch. MADURO (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale ff	CHABAUD

MM.

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LEGER (L.) OLIVIER (Cl.) PADOVANI (P.) POILLEUX (M.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.) VERNE (J.-M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)
Pathologie médicale	BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.) CONTE M. DECOURT (J.) DOMART (A.) DREYFUS (Gilbert) FAUVERT (R.) HAMBURGER (J.) KOURILSKY (R.) LAMY (M.) MAURIC (G.) MILLIEZ (P.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.)
Pédiatrie	LAPLANE (R.) MARIE (J.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.) Pr. s. ch. CHEYMOL (J.-H.)
Physiologie	BARGETON (D.) PARROT (J.-L.)
Physique médicale	DOGNON (A.) Pr. s. ch. DJOURNO (A.) GOUGEROT (L.)
Psychiatrie	BARUK (H.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	BROUET chargé de l'enseignement
Urologie	KUSS (R.)

III. - PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (A.) (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*), LE LORIER (V.) (*Obstétrique*) VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.) FUNCK-BRENTANO (P.) MÉNÉGAUX (G.) PATEL (J.) SICARD (A.)
Clinique médicale	BOULIN (R.) BROUET (G.) CACHERA (R.) DELARUE (A.) GARCIN (J.) HAGUENAU (M.) LENÈGRE (J.) MARCHAL (G.) MOUQUIN (M.) SOULIÉ (E.)
Clinique obstétricale	DIGONNET (L.) ECALLE (G.) LACOMME (M.) SUREAU (M.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

	MM.
Secrétaire de la Faculté	MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef	Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153323_0049

Etude Electrocardiographique de l'Anoxie Expérimentale et de la Réoxygénation

Rôle de l'anoxie myocardique dans les tracés d'insuffisance coronaire.

Pierre VERNANT
Interne des Hôpitaux de Paris

ETUDE
Electrocardiographique de l'Anoxie Expérimentale et de la Réoxygénation

Imprimerie VERNANT
17, Rue de la Cordonnerie — PROVINS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur L. BINET

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Institut

Grand Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous en a permis l'élaboration en nous ouvrant les portes de son Laboratoire.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance tant pour son enseignement que pour les conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer tout au long de nos études médicales.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

M. le Docteur M. POUMAILLOUX

M. le Docteur R. WORMS

M. le Docteur R.-A. SCHWOB

M. le Docteur C. GAUTIER

M. le Docteur J. BOUSSER

M. le Professeur E. DONZELOT

M. le Professeur Agrégé R. LAPLANE

M. le Professeur Agrégé P. SOULIÉ

A M. le Docteur M.-V. STRUMZA

Qui nous a aidé constamment en nous faisant bénéficier de son expérience et de sa parfaite connaissance de l'anoxie.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRÈRES

A MON ONCLE
LE DOCTEUR A.-J. MARTIN
PROFESSEUR A L'ECOLE FRANÇAISE DE STOMATOLOGIE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE
M. P. VERNANT

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

INTRODUCTION

En abordant ce travail nous nous sommes fixé un but limité mais précis : l'étude expérimentale des troubles électrocardiographiques de l'anoxie grave et de la période postanoxique.

Bien d'autres se sont intéressés avant nous à ce problème. Mais un grand nombre de résultats publiés nous ont paru contradictoires sur certains points.

D'autre part nous avons entrepris ce travail avec l'espoir que l'étude des altérations électrocardiographiques de l'anoxie et de la réoxygénation pourrait être d'une certaine utilité pour l'interprétation des tracés d'insuffisance coronaire recueillis chez l'homme.

Nous envisagerons donc successivement :

- *L'électrocardiogramme en anoxie grave ;*
- *L'électrocardiogramme dans la phase postanoxique ;*
- *L'application de ces résultats à l'interprétation des tracés d'insuffisance coronaire.*

CHAPITRE I

LA PHASE ANOXIQUE

Nous n'avons pas la prétention de reprendre tout ce qui a été dit concernant l'anoxie expérimentale, ni même tout ce qui a été dit concernant le retentissement cardiovasculaire de l'anoxie ; des volumes n'y suffiraient pas ; c'est pourquoi nous nous sommes fixé un objectif plus modeste, nous limitant à un certain nombre de points qui nous ont paru intéressants et en particulier à l'étude électrocardiographique du cœur en anoxie.

Nous envisagerons donc successivement :

— Les noms et les travaux de ceux qui se sont penchés sur cette question ;

— Les résultats de notre expérimentation ;

— L'interprétation physiopathologique des résultats obtenus.

HISTORIQUE

Depuis plus d'un demi-siècle les auteurs ont été frappés par les conséquences cardiaques de l'anoxie. Ch. Richet déjà en 1894 notait le ralentissement du cœur survenant au cours de l'asphyxie par occlusion trachéale. Sherrington en 1909 retrouve également ce ralentissement du cœur qu'il attribue à un bloc cardiaque.

T. Lewis et G.-C. Mathison apportent en 1910 les premiers tracés de dissociation auriculoventriculaire par asphyxie, tracés qu'ils obtiennent aussi bien après section des vagues que chez l'animal intact : ils concluent donc que ce bloc est dû à l'action directe de l'anoxémie sur le myocarde.

Dès 1913, P. Heger et J. de Meyer entreprennent l'étude systématique du tracé électrique chez des lapins et des cobayes soumis à de basses pressions.

Les années 1920 à 1922 sont marquées par les travaux de Ch. Greene et N. Gilbert dont la lecture reste encore extrêmement instructive. Ces auteurs expérimentant sur le chien réalisent l'anoxie par la méthode des rebreathings. Leurs résultats sont intéressants à étudier car ils portent sur 41 expériences réalisées sur 21 animaux. Ils

observent au début de l'expérience un rythme cardiaque et une tension artérielle stables ; puis le rythme s'accélère progresssivement en même temps que la pression s'élève ; à une phase plus avancée la pression tombe et le rythme se ralentit. Au contraire si on a effectué préalablement une vagotomie bilatérale on n'observe plus la phase bradycardique ou seulement à la période terminale lorsque la respiration a cessé depuis déjà plusieurs minutes ; si même on ne coupe les pneumogastriques qu'au stade de bradycardie le rythme s'accélère brusquement et la pression artérielle se relève. Greene et Gilbert concluent à l'origine vagale de la bradycardie anoxique. Cette conclusion s'oppose à celle de Lewis et Mathison tout au moins en apparence car il est évident que ces derniers auteurs n'ont observé après vagotomie que la bradycardie tardive, terminale.

W. Kountz et M. Hammouda (1933) tentent de distinguer les troubles électrocardiographiques liés à l'anoxémie pure de ceux liés à l'asphyxie ; ils trouvent que les modifications du segment ST sont plus nettes dans l'asphyxie et relèvent probablement de l'accumulation de déchets du métabolisme dans le myocarde.

Cependant la même année L.-N. Katz et W. Hamburger, M.-A. Rothschild et Milton Kissin insistent sur les déviations de ST dans l'anoxie et déjà ces derniers auteurs remarquent que ces modifications surviennent chez les angineux pour une anoxie moins importante que chez les sujets normaux.

En 1937-38 L. Binet, M.-V. Strumza et J.-H. Ordonez reprennent le problème dans son ensemble en utilisant le chien comme animal d'expérience ; ils étudient les troubles électriques pour différents degrés d'anoxie réalisés en faisant respirer à l'animal des mélanges gazeux de composition parfaitement connue. Ces auteurs étudient parallèlement le comportement électrique lors de la réoxygénation et décrivent à ce propos la tachycardie postanoxique.

J. Cluzet, M. Piery, P. Ponthus et M. Milhaud expérimentent chez le lapin, chez le chien et chez l'homme ; ces auteurs font une étude électrocardiographique de l'anoxie et étudient l'action de certaines drogues sur les perturbations observées ; ils pensent en outre qu'il se produit au cours de l'anoxie une prépondérance électrique du ventricule gauche ; cependant cette assertion est basée sur l'étude de la seule deuxième dérivation et elle n'est

pas confirmée par l'expérimentation de Ch. Laubry, J. Walser et L. Deglaude qui ont enregistré plusieurs dérivations simultanément.

Toujours en 1938 de Somer étudie comparativement l'électrocardiogramme lors de l'asphyxie en poumon collabé, par inhalation de CO_2 et par occlusion trachéale.

D. Albers et A. Koch (1941) réalisent des anoxies modérées chez 120 volontaires et insistent, par une étude statistique des modifications obtenues, sur la variabilité des résultats d'un sujet à l'autre, tant en ce qui concerne le rythme qu'en ce qui concerne la morphologie des complexes ou la conduction.

A.-S. Harris et W.-P. Matlock (1947) font une étude originale de l'excitabilité, de la conduction et de la période réfractaire au cours de l'anoxie ; nous aurons l'occasion d'y revenir plus longuement lors de la discussion de nos résultats.

B.-G. King et M. Henson insistent plus particulièrement sur l'action de l'anoxie foudroyante réalisée chez l'animal par respiration d'atmosphère privée d'oxygène ; ils établissent des rapprochements entre les modifications de T qu'ils observent dans ces conditions et celles décrites dans la ligature coronarienne expérimentale (Smith ; Baxley) et ils pensent que des perturbations du métabolisme au sein même du myocarde doivent jouer un rôle important.

A.-S. Harris (1948) s'attache à un aspect un peu différent du problème : il étudie les tracés recueillis dans la période pre mortem : il insiste sur l'absence, ou tout au moins l'extrême rareté de la fibrillation ventriculaire, la mort étant dûe à la défaillance du pace-maker ou à la suppression de la conduction auriculoventriculaire.

EXPÉRIMENTATION

A) Conditions expérimentales :

') *Le choix de l'animal.* — Un certain nombre d'expérimentateurs ont utilisé le lapin ou le cobaye, mais le plus souvent c'est sur le chien qu'a été étudiée l'anoxie expérimentale. Nous avons accordé notre préférence à ce dernier animal pour plusieurs raisons :

— Possibilité d'enregistrer facilement les courbes respiratoires et de pression artérielle pendant toute la durée de l'expérience ,

— Facilité de l'enregistrement électrocardiographique ;

— Possibilité surtout de comparer nos résultats avec les tracés antérieurement publiés portant presque tous sur l'expérimentation chez le chien.

'') *Anesthésie.* — Le choix de l'anesthésique était important à préciser ; en effet il était pratiquement impossible d'obtenir de bons tracés chez le chien non endormi et d'autre part il n'est pas certain que l'anesthésie à elle seule ne modifie pas le tracé électrique ou tout au moins ne le sensibilise pas à l'action de l'anoxie. Néanmoins ne pouvant éviter cet écueil nous nous sommes efforcés de réaliser dans tous les cas une anesthésie rigoureusement constante de façon à avoir des tracés comparables.

Nous avions le choix entre les barbituriques, l'éther, le chloroforme, le chloralose ; c'est ce dernier que nous avons utilisé à la dose de 0 g. 10 par kilo : on obtient ainsi une anesthésie de bonne qualité, suffisamment prolongée et donnant le minimum d'effets secondaires.

''') *Mode de production de l'anoxie.* — La méthode qui nous a paru présenter le plus de garantie est celle des mélanges gazeux ; elle permet de faire respirer à l'animal un mélange d'azote et d'oxygène de composition constante et parfaitement connue sous une pression égale à la pression atmosphérique, donc de réaliser une anoxie de degré déterminé et faisant abstraction de tout autre facteur (dépression barométrique, etc.) ; le mélange inspiré arrive aux poumons par l'intermédiaire d'une canule trachéale et les gaz expirés sont rejetés à l'extérieur au moyen d'un système de soupapes. Cette méthode permet également de mesurer à tout moment le débit respiratoire du chien. On obtient ainsi une anoxie anoxémique hypocapnique.

Lors de nos premières expériences nous avons réalisé des mélanges gazeux de moins en moins riches en oxygène et correspondant à des altitudes fictives de 3.000, 6.000, 8.000, 10.000 et 12.000 mètres (1) ; mais rapidement nous nous sommes limités à des mélanges contenant 7,4 % et 4,7 % d'oxygène et enfin respiration d'azote pur.

'''') *Les enregistrements* électrocardiographiques ont été faits sur l'électrocardiographe à corde de Boullitte. Les électrodes utilisées étaient placées directement sur la peau du chien préalablement rasée et le contact assuré par une pâte ; nous avions utilisé pour nos premiers chiens des électrodes-aiguilles que nous avons dû abandonner en raison des phénomènes d'overshoot qu'elles occasionnaient sur les tracés.

Pour chaque série de tracés nous avons enregistré les trois dérivations périphériques D1, D2, et D3 ainsi qu'une ou plusieurs précordiales unipolaires, en général VI et V4, parfois V4R symétrique droit de V4 ; cependant en azote pur, en raison de la rapidité des modifications du tracé nous n'avons enregistré qu'une seule dérivation, en général V4, parfois D2.

Enfin pour trois de nos animaux nous avons pu faire une étude vectographique de l'anoxie grâce à l'obligeance de notre maître M. le Professeur E. Donzelot et du Docteur J.-B. Milovanovitch ; nous avons adopté pour ces enregistrements la convention des boucles électronégatives recommandée par MM. Donzelot et Milovanovitch.

En résumé pour chaque animal nous avons procédé de la manière suivante, toujours la même :

— Anesthésie de l'animal, mise en place de la canule trachéale et des inscriptions respiratoire et tensionnelle ;

— Mesure du débit respiratoire ;

— Enregistrement du tracé témoin ;

— Inhalation du premier mélange gazeux (7,4 % d'oxygène) ;

— Enregistrement d'un nouveau tracé quelques minutes après le début de cette inhalation ; ce délai étant nécessaire pour laisser l'équilibre s'établir entre la concentration des gaz dans le sang et dans le mélange respiré ;

— Le chien est remis à l'air 10 minutes environ ;

— Inhalation du deuxième mélange gazeux et enregistrement du tracé dans les mêmes conditions que précédemment ;

---

(1) — Nous n'employons les termes 3000, 6000 mètres, etc., que pour la commodité d'expression. Il est bien entendu qu'il s'agit de mélanges gazeux à la pression atmosphérique.

— Le chien est à nouveau remis à l'air ;

— Enfin inhalation d'azote pur et enregistrement de plusieurs tracés successifs dans une seule dérivation à intervalles rapprochés jusqu'à l'établissement d'une bradycardie importante ;

— Lorsque cette bradycardie (nodale ou par dissociation auriculo-ventriculaire) se maintient depuis 30 secondes à 1 minute, le chien est remis à l'air ; à cette phase il est en apnée et la remise à l'air est effectuée avant que ne survienne la respiration agonique.

— Des tracés électriques sont alors recueillis de demi-minute en demi-minute en dérivation V4 ou D2 ; dans quelques cas nous avons utilisé l'électrocardiovectographie horizontale.

Pendant toute la durée de l'expérience les courbes respiratoire et de pression artérielle sont enregistrées ; en outre plusieurs dosages des gaz du sang nous ont permis de confirmer la constance de l'anoxémie réalisée au cours des diverses expériences.

B) L'Electrocardiogramme normal du chien

Cette étude préalable, bien qu'apparemment éloignée de notre sujet, est nécessaire pour la compréhension et l'interprétation des altérations apportées par l'anoxie. Nous précisons d'autre part que cette étude n'est valable que pour le chien chloralosé, puisqu'elle n'est destinée qu'à nous servir de point de comparaison.

') *Le rythme* est sinusal dans tous les cas avec assez souvent une légère arythmie respiratoire ; la moyenne des fréquences obtenues sur 33 chiens est de 137, les chiffres les plus bas étant 58, 74 et 92 et les plus élevés 200, 196 et 192 (tableau I).

L'intervalle PR mesuré du début de l'onde P au début de la première déflexion de l'onde rapide est en moyenne de 9,5 centièmes de seconde avec des chiffres extrêmes de 7 et 12 centièmes de seconde (tableau II).

') *L'axe électrique* de QRS (AQRS) est assez constant, à peu près perpendiculaire à DI : en effet l'onde rapide dans la première dérivation est isoélectrique ou faiblement positive, alors qu'elle est franchement positive en D2 et en D3. AQRS varie donc entre +60° et +90°. D'autre part la boucle vectographique frontale tourne dans le sens horaire dans les trois cas où nous l'avons enregistrée.

Donc : cœur vertical avec rotation horaire des vecteurs,

L'axe électrique de T est au contraire beaucoup plus variable et se situe entre des limites extrêmement larges.

''') *La morphologie des complexes :*

— *L'onde P :* elle se présente en général sous forme d'un petit dôme arrondi ne dépassant pas deux à trois dixièmes de millivolt et surtout net en D2 et D3.

Assez souvent elle est nettement pointue bien que restant d'amplitude modérée ;

Dans 5 cas elle dépasse un demi millivolt en D2 et prend alors par son amplitude et son caractère acuminé un aspect identique à celui rencontré chez l'homme dans les cas d'hypertrophie auriculaire droite.

— *Le complexe QRS :* sa morphologie est naturellement en rapport avec la position électrique du cœur :

En DI onde R de faible amplitude qui est inconstamment précédée d'une petite onde q ou suivie d'une petite onde s. En D2 et en D3 complexes du type R ou Rs ou RS ou plus rarement qR.

En dérivations précordiales on ne note pas comme chez l'homme une prédominance importante des effets gauches sur les effets droits : tous les complexes sont essentiellement faits d'une onde R importante suivie d'une onde S qui est en général mais non toujours plus profonde en V4R qu'en V4 ; de toute façon cette onde S reste toujours moins ample que l'onde R qui la précède.

— *L'onde T :* c'est elle qui présente le plus de variations. (Tableau III).

En DI elle est en général isoélectrique ou faiblement négative.

En D2 et D3 elle est positive dans 16 cas (57,1 %), négative dans 10 cas (35,7 %), diphasique du type —+ dans 2 cas (7,1 %) ; son amplitude ne dépasse jamais $\pm \frac{1}{2}$ millivolt.

En dérivations précordiales les variations de T ne sont pas moins importantes ; sur 23 enregistrements :

T est positif à la fois en VI et en V4 10 fois (43,4 %).
T est négatif à la fois en VI et V4 4 fois (17,4 %).
T est positif en VI et diphasique en V4 2 fois (8,7 %).
T est positif en VI et négatif en V4 2 fois (8,7 %).
T est négatif en VI et positif en V4 1 fois (4,3 %)
T est diphasique en VI et négatif en V4 1 fois (4,3 %).
T est diphasique en VI et en V4 1 fois (4,3 %).
T est positif en VI et isoélectrique en V4 2 fois (8,7 %).

D'autre part il n'y a aucun rapport constant entre la po-

sitivité ou la négativité T en périphériques et en précordiales (voir tableau III).

— *Le segment ST :* il est presque toujours isoélectrique en dérivations périphériques ; s'il est dénivellé en D2 ou D3 cette dénivellation n'excède pas un millimètre.

Par contre en précordiales il n'est pas rare de noter des dénivellations importantes atteignant et dépassant 3 millimètres vers le haut.

En outre le segment ST a souvent une individualité mal marquée ; il est très souvent ascendant, se continuant insensiblement avec T, surtout lorsque le cœur est rapide ; souvent aussi il présente une convexité importante vers le haut.

De cette étude sommaire il y a donc surtout lieu de noter le polymorphisme considérable de la phase de repolarisation, polymorphisme dont il faudra tenir compte pour apprécier les modifications anoxiques.

C) L'Electrocardiogramme du chien en anoxie grave mais non rapidement mortelle (fig. 1. 2 et 3)

Le comportement du cœur est extrêmement différent selon qu'on réalise une anoxie grave mais non rapidement mortelle ou une anoxie foudroyante.

Nous appelons anoxie grave celle que nous avons réalisée en faisant respirer au chien des mélanges gazeux contenant respectivement 7,4 % et 4,7 % d'oxygène.

— *La fréquence cardiaque.* — Les modifications de la fréquence cardiaque sont importantes (tableau I).

Avec 7,4 % d'oxygène, sur 27 chiens on observe 18 accélérations, 9 ralentissements. Alors que la moyenne de fréquence des chiens non anoxiques est de 137, elle passe à 150,5.

Avec 4,7 % d'oxygène, sur 27 chiens, on trouve 19 accélérations, 6 ralentissements et deux fois un rythme inchangé. La moyenne des fréquences est de 152,5. Il faut cependant signaler que deux des cas de ralentissement observés correspondent au passage en bradycardie nodale, donc à un stade plus avancé de l'anoxie.

- *L'onde P :* ne se modifie que très peu dans ces conditions. Sur 21 tracés elle augmente nettement d'amplitude une fois dans les trois dérivations ; elle augmente très discrètement 3 fois et elle diminue très discrètement 3 fois.

— *L'intervalle PR* présente des variations fréquentes mais discrètes, n'excédant pas 2/100 de seconde et également divergentes ; si on fait la moyenne des intervalles PR on obtient des chiffres sensiblement égaux sur les tracés témoins, et ceux recueillis en anoxie (tableau II).

— *Les modifications de QRS* sont trop inconstantes et trop discrètes pour qu'on puisse en donner une description ; tout au plus nous a-t-il semblé qu'assez souvent on notait en anoxie une très discrète diminution de la flèche R aussi bien en périphériques qu'en précordiales et sans que cette diminution s'accompagne de modification nette de l'axe de QRS.

— *Le segment ST.* — Nous avons vu qu'il est difficile chez le chien de distinguer la fin du segment ST du début de l'onde T. Cependant l'étude des tracés en anoxie montre que chacun de ces deux segments a une individualité propre : en effet, alors que l'onde T présente en anoxie modérée des modifications fréquentes et importantes, le segment ST reste pratiquement inchangé ; en particulier s'il était dénivellé avant l'expérience il garde exactement la même dénivellation à la fin de celle-ci ; seule sa direction horizontale, convexe ou ascendante peut se modifier légèrement mais cette modification dépend des variations de T et du raccordement ST-T.

— *L'onde T* est donc en fait le seul accident susceptible de présenter des altérations majeures au cours d'une anoxie modérée (tableau III).

— Avec 7,4 % d'oxygène, sur 22 tracés, on note :
  — 3 modifications portant à la fois sur les périphériques et les précordiales ;
  — 10 modifications portant seulement sur les précordiales ;
  — 1 modification portant seulement sur les périphériques ;
  — 8 tracés inchangés.

— Avec 4,7 % d'oxygène, sur 18 tracés, on note :
  — 8 modifications portant à la fois sur les périphériques et les précordiales ;
  — 7 modifications portant sur les précordiales seules ;
  — 3 tracés inchangés.

On voit donc immédiatement l'intérêt qui s'attache à l'étude des dérivations précordiales puisque sur 40 tracés, 17 (soit 42,5 %) ne sont modifiés que dans ces seules dérivations.

Reste à étudier la nature de ces modifications de l'onde T.

a) *Dans les periphériques :*

Lorsque l'onde T est normalement négative elle reste 7 fois sur 8 inchangée sur les tracés recueillis dans l'atmosphère contenant 7,4 % d'oxygène : la huitième fois, elle devient positive (chien 582). Sur les tracés pris avec 4,7 % d'oxygène, elle reste négative 4 fois sur 6 et devient positive 2 fois.

Lorsque l'onde T est normalement diphasique ou positive elle reste inchangée 10 fois sur 13 avec 7,4 % d'oxygène, alors qu'elle augmente de positivité deux fois et se négative une fois. Avec 4,7 % d'oxygène elle reste inchangée 6 fois sur 13 : elle augmente de positivité 3 fois et elle diminue de positivité 4 fois sans cependant s'inverser.

b) *Dans les précordiales :*

Avec 7,4 % d'oxygène. — 8 fois les précordiales ne sont pas modifiées ;

— 8 fois les deux dérivations VI et V4 sont simultanément modifiées. Sur ces 8 cas :

- — 3 répondent à une diminution de positivité ou une négativation de T ;
- — 1 répond à des modifications divergentes en VI et V4, VI diminuant de positivité et V4 devenant moins négatif ;
- — 4 évoluent de la négativité vers la positivité (inversion, diminution de négativité ou augmentation de positivité)

— 4 fois une seule des deux précordiales est modifiée :

- — Il s'agit dans 3 cas de VI qui évolue deux fois vers la négativité et une fois vers la positivité ;
- — Il s'agit dans un cas de V4 qui diminue de positivité.

Avec 4,7 % d'oxygène. — 3 fois seulement l'aspect de T en précordiales reste rigoureusement inchangé ;

— 8 fois il est modifié dans les deux dérivations. Sur ces 8 cas :

- — 2 fois évolution vers la négativité.
- — 6 fois évolution vers la positivité.

— 6 fois il est modifié dans une seule dérivation :

- — 3 fois il s'agit de VI qui évolue toujours vers la positivité.

— 3 fois il s'agit de V4 qui évolue deux fois vers la négativité et une fois vers la positivité.

Toutes ces modifications sont groupées dans le tableau III.

Cette étude peut paraître fastidieuse et il semble qu'à première vue seules les lois du hasard régissent les modifications de l'onde T en anoxie.

Nous verrons qu'il ne s'agit là que d'une apparence et que ces modifications obéissent certainement à des lois assez constantes.

D) L'Electrocardiogramme du chien en anoxie extrême (fig. 4, 5, 6 et 7)

Nous appelons anoxie extrême celle que nous obtenons en faisant respirer à l'animal de l'azote pur. Nous avons alors des tracés beaucoup plus faciles à analyser que précédemment, car dans ces conditions pathologiques extrêmes nous obtenons des modifications grossières et constantes, assez faciles à analyser.

Nous trouvons une succession de phénomènes qui marquent les étapes d'une gravité croissante : en somme les premiers stades observés ne sont pas différents de ceux déjà décrits en anoxie modérée, à la rapidité d'apparition près : en effet les premiers troubles apparaissent en quelques secondes en azote pur alors qu'ils mettent plus d'une minute à se manifester avec un mélange gazeux contenant 7,4 % d'oxygène ; mais en outre nous allons voir apparaître en azote pur des phénomènes nouveaux indiquant des troubles anoxiques plus profonds, d'abord réversibles, mais rapidement mortels si l'anoxie se prolonge au delà de quelques minutes.

En éliminant les tracés techniquement imparfaits ou incomplets, nous pouvons faire porter notre étude sur les résultats de 16 expériences, au cours desquelles nous avons pu suivre sur des tracés rapprochés la succession des troubles ; nous envisagerons successivement :

— Le rythme cardiaque ;
— Les troubles de la conduction, auriculoventriculaire d'une part, intraventriculaire d'autre part ;
— Les modifications de l'onde P ;
— Les modificaions du ventriculogramme,

') *Le rythme cardiaque :*

Au cours d'une anoxie extrême, le rythme évolue selon un schéma absolument constant :

— Tout d'abord au bout de 15 secondes commence à apparaître une accélération de la fréquence cardiaque qui ne diffère en rien de celle que nous avons pu observer en anoxie modérée, si ce n'est par son degré qui va pouvoir atteindre des chiffres extrêmes (jusqu'à 240 ou même 260 à la minute comme nous l'avons observé sur l'animal 605 a).

— Au bout d'un temps variant entre 30" à une minute le rythme se ralentit très rapidement et à la tachycardie sinusale succède une phase très brève de bradycardie sinusale ; le rythme continue à se ralentir et au-dessous d'une fréquence oscillant d'un animal à l'autre de 40 à 50 contractions par minute, le nœud sinusal perd son automatisme aux dépens d'un centre de commande plus bas situé, et une bradycardie nodale régulière se substitue à la bradycardie sinusale, pouvant atteindre des chiffres très bas (15-30 par minute).

La plupart de nos chiens ont été réoxygénés au cours de cette bradycardie dès que l'apnée était installée ; mais pour d'autres animaux nous avons attendu plus longtemps et avons laissé survenir la reprise respiratoire agonique sur l'azote. Dans ces cas il n'est pas rare qu'au bout de quelques instants la bradycardie diminue spontanément d'intensité, pouvant passer de 33 à 63 ou de 20 à 55 ou encore de 40 à 75. Le nœud sinusal est alors susceptible de retrouver une activité qui se traduit sur le tracé par la réapparition des ondes P ; on est alors en présence soit d'une nouvelle phase de bradycardie sinusale si la conduction auriculoventriculaire persiste, soit d'une dissociation complète avec persistance de l'automatisme nodal dans le cas contraire.

Enfin dans deux cas nous avons laissé l'animal mourir et avons enregistré l'électrocardiogramme agonique en anoxie. L'activité électrique persiste après la disparition de l'activité mécanique et se traduit par une bradycardie extrême (une systole électrique toutes les 7 à 8 secondes) et la disparition de cette activité électrique se fait brusquement et non pas après une phase de fibrillation ventriculaire.

') *Les troubles de la conduction :*

a) *Conduction auriculoventriculaire.* — L'allongement de l'intervalle PR est un phénomène qui n'est ni précoce ni même constant.

A la phase d'accélération cardiaque les intervalles PR sont inchangés ou même diminués d'un ou deux centièmes de seconde du fait de la tachycardie ; par contre lorsque le rythme se ralentit, au stade de bradycardie sinusale l'espace PR s'allonge nettement (augmentation de 1 à 4 centièmes de seconde). Mais de telles variations qui ne sont jamais considérables semblent grossièrement parallèles aux fluctuations de la fréquence cardiaque.

C'est au moment de la reprise de l'activité sinusale que peuvent apparaître les troubles les plus importants de la conduction : au moindre degré c'est un allongement de PR qui peut au maximum atteindre 14/100 de seconde ; à un degré de plus c'est, nous l'avons vu, la suppression de la conduction se traduisant par une dissociation complète.

b) *Conduction intraventriculaire.* — Les troubles de la conduction intraventriculaire ne se manifestent que très tardivement, en particulier à la phase pre mortem ; ils se traduisent alors par un polyphasisme de l'onde rapide avec élargissement du complexe ventriculaire. Dans un cas enfin (chien 571) le tracé enregistré au cours de la bradycardie évoque un bloc de branche touchant alternativement la branche droite et la branche gauche et greffé sur un rythme nodal.

''') *Les modifications de l'onde P.* — Qu'il s'agisse de D2 ou de V4 les modifications de P sont superposables dans tous les cas sauf un. Au début, lors de la tachycardie l'onde P reste inchangée ou augmente très discrètement d'amplitude, passant par exemple de 0,5 à 0,6 millivolt. Puis lorsque le rythme se ralentit l'amplitude de l'onde P diminue considérablement, souvent de moitié : en outre son sommet s'arrondit lorsqu'il était préalablement acuminé ; enfin elle devient assez souvent diphasique.

Dans un seul cas l'onde P négative en V4 au début de l'expérience devient positive dès le début de la tachycardie et restera positive en bradycardie (chien 693).

'''') *Les modifications du ventriculogramme :*

a) *L'onde QRS.* — Tant que la commande reste sinusale l'onde rapide QRS reste pratiquement inchangée ; tout au plus note-t-on parfois une légère diminution d'amplitude de R associée à une augmentation de profondeur de S. Au contraire dès que le nœud sinusal abandonne la commande on observe des modifications de QRS qui sont en rapport avec le caractère hétérotope du nouveau centre

de commande. Enfin à une phase très tardive on observe, nous l'avons vu, un élargissement de QRS avec polyphasisme de l'onde rapide qui sont en rapport avec des troubles de la conduction intraventriculaire.

b) *L'onde T.* — Au début de la tachycardie l'onde T diminue de positivité et se négative ou bien, si elle était négative antérieurement, elle augmente de négativité.

Puis, alors même que la tachycardie est à son acmé, l'onde T redevient positive et prend une amplitude anormale pouvant atteindre et dépasser 1.5 millivolt. Dans d'autres cas le retour à la positivité est un peu plus tardif et ne se produit que lorsque le rythme commence à se ralentir.

Lorsque la bradycardie sinusale est installée, l'onde T garde encore une positivité anormale, mais diminue souvent un peu d'amplitude.

Ces modifications de l'onde T surviennent donc indépendamment de toute modification de QRS : il s'agit donc d'altérations « primaires », s'accompagnant de grosses variations du gradient ventriculaire.

Au contraire à un stade plus avancé, à ces altérations primaires viennent s'ajouter des altérations secondaires consécutives au changement du centre de commande. Dès lors l'onde T peut augmenter encore ou au contraire diminuer de positivité selon la dérivation utilisée et selon le siège du centre ectopique.

Du point de vue théorique et pratique cette distinction entre modifications primaires et secondaires de T est très importante car leur signification est très différente : les premières indiquent un trouble primitif de la repolarisation ; les secondes indiquent seulement que les vecteurs de repolarisation comme d'ailleurs les vecteurs de dépolarisation ne suivent pas le trajet habituel parce qu'ils partent d'un centre de commande qui n'est pas le centre habituel.

E) Expériences complémentaires :

') *L'anoxie grave après vagotomie bilatérale* (fig. 8). — On sait, et nous aurons l'occasion de revenir sur ce point important, que le pneumogastrique joue un rôle de premier plan dans le déterminisme des troubles anoxiques cardiaques. Il nous a donc paru intéressant de confirmer ce rôle du vague en étudiant le comportement du tracé après section des 2 pneumogastriques, l'animal respirant de l'azote pur.

Au moment de la section des vagues, le rythme s'est accéléré pour atteindre une fréquence de 250/minute. Cette fréquence est restée inchangée sans aucune ébauche de ralentissement pendant toute la durée de l'expérience.

L'intervalle PR qui, chez le même animal non vagotomisé avait atteint 12/100 de seconde se raccourcit pour reprendre la valeur qu'il avait avant anoxie (8/100 de seconde).

L'onde T enfin présente de grosses altérations ; fortement positive, symétrique et acuminée, elle est en outre remarquable par un phénomène très net d'alternance électrique.

'') *Etude vectographique de l'anoxie.* — L'intérêt de cette méthode est considérable car elle nous permet d'avoir une représentation spatiale des phénomènes de dépolarisation et de repolarisation ; or en électrocardiographie classique, seule la multiplication des dérivations est capable de nous donner une telle représentation ; d'autre part la rapidité de succession des troubles en anoxie grave ne nous permettait pas d'enregistrer le même trouble dans plusieurs dérivations.

A 8.000 m. et à 11.000 m. nous avons enregistré les 3 boucles vectorielles répondant aux trois plans : frontal, horizontal et sagittal, ainsi que leurs composantes unipolaires. En azote pur nous n'avons étudié que la projection frontale du vectogramme spatial et ses composantes Vf et V6.

A 8.000 et à 11.000 mètres il n'y a pratiquement de modifications de la boucle QRS dans aucun des trois plans, exception faite d'une petite allodromie initiale apparaissant dans un cas à 11.000 m. et surtout nette dans le plan sagittal, se traduisant par une petite onde Q en Vf.

En azote pur la boucle QRS se modifie brusquement lors du passage de la commande sinusale à la commande nodale ; la boucle frontale se dirige immédiatement en haut et à droite au lieu de présenter un trajet initial en bas et à gauche.

Quant à la boucle T, on note seulement des modifications de sa longueur, ces modifications se faisant surtout dans le sens d'une augmentation à mesure que progresse l'anoxie, et cela dans les différents plans.

DISCUSSION ET ESSAI D'INTERPRÉTATION PHYSIOPATHOLOGIQUE

Il ressort de l'analyse de nos tracés que les résultats obtenus en azote pur paraissent beaucoup plus concordants que ceux obtenus avec les mélanges gazeux. Cela tient surtout, nous l'avons vu, à ce que dans ces derniers cas les tracés n'ont pas tous été enregistrés rigoureusement au même stade de l'anoxie.

Nous pouvons donc résumer l'évolution des troubles en anoxie de la manière suivante :

— Le rythme cardiaque s'accélère au début de l'anoxie, puis après avoir atteint une fréquence maxima, il décroît rapidement, donnant lieu à une brève phase de bradycardie sinusale ; puis se ralentissant encore, la bradycardie devient nodale. A une phase encore plus avancée, la fréquence devient un peu plus rapide, pour finalement devenir extrêmement lente à la période terminale.

— L'espace PR ne s'allonge que modérément, sauf au stade tardif de reprise de l'activité sinusale où on peut même observer un bloc total.

— L'onde P subit d'abord une discrète augmentation d'amplitude, puis une diminution marquée, en même temps qu'elle s'arrondit.

— L'onde QRS ne subit de modifications marquées que lorsque le rythme devient nodal, et à la période terminale.

— L'onde T évolue tout d'abord, inconstamment et durant une brève période vers la négativité ; puis elle devient fortement positive et pointue.

C'est en partant de ces données objectives que nous voudrions tenter d'expliquer l'action de l'anoxie, faisant également appel aux travaux expérimentaux d'autres auteurs.

A) Action de l'anoxie sur l'excitation :

A.-S. Harris et W.-P. Matlok ont étudié le seuil d'excitabilité du muscle cardiaque en soumettant ce dernier à des stimuli d'intensité croissante pour des anoxies de plus en plus graves. Ce auteurs notent au début un abaissement du seuil, donc une augmentation de l'excitabilité. Puis très rapidement, dès que la concentration du mélange gazeux inhalé atteint 6,4 % d'oxygène, le seuil s'élève

pour atteindre trois ou quatre fois son niveau initial.

Ces troubles de l'excitation se traduisent chez l'animal anoxique par une phase tachycardique que suit une phase bradycardique.

Le mécanisme de la tachycardie initiale est certainement en grande partie sous la dépendance du sympathique : en effet, elle s'accompagne de vasoconstriction et d'hypertension alors qu'on sait que l'anoxie a des effets périphériques directs vasodilatateurs, donc hypotenseurs.

La bradycardie consécutive, accompagnée d'hypotension est au contraire sous la dépendance d'une hypertonie vagale déclenchée par la tachycardie et l'hypertension précédentes. Cette action vagale s'exerce avant tout sur le nœud sinusal, entraînant une bradycardie sinusale importante ; cette bradycardie atteint rapidement un tel degré que la fréquence propre du nœud sinusal devient inférieure à celles de centres plus bas situés ; c'est pourquoi on voit alors se démasquer un rythme nodal.

Nous avons essayé de confirmer cette influence du vague en étudiant le rythme cardiaque en anoxie après vagotomie bilatérale.

L'animal respirant de l'azote pur, nous sectionnons les deux pneumogastriques lorsque le rythme commence à se ralentir ; immédiatement la fréquence s'accélère pour atteindre très rapidement 250/minute. Cette fréquence reste inchangée sans ébauche de ralentissement jusqu'à réoxygénation de l'animal.

Il est vrai que certains auteurs (T. Lewis et G.-C. Mathison) signalent avoir observé une bradycardie extrême après section des vagues ; ce fait est incontestable mais comme le font justement remarquer C.-W. Greene et N.-C. Gilbert, il s'agit d'un phénomène beaucoup plus tardif en rapport avec l'action directe de l'anoxie sur le cœur.

Donc la vagotomie bilatérale supprime la bradycardie anoxique précoce, dévoilant l'action directe accélérante de l'anoxie sur le cœur.

On peut alors résumer les faits schématiquement :

Rythme normal
| ———— action du sympathique
Tachycardie sinusale
| ———— action du vague
Bradycardie sinusale
| ———— augmentation de l'hypertonie vagale
Bradycardie nodale
| ———— diminution de l'hypertonie vagale
Bradycardie sinusale
ou bloc a. v.
| ———— action directe terminale de l'anoxie
Bradycardie extrême
|
Mort

B) Action de l'anoxie sur la conduction :

Harris et Matlok mesurent la durée qui sépare la production d'une excitation sur le ventricule gauche et l'apparition de la déflexion au niveau d'une dérivation unipolaire du ventricule droit ; ils notent qu'en anoxie modérée il existe une augmentation discrète de la conduction alors qu'en anoxie grave survient une diminution considérable de cette conduction.

Sur nos tracés nous n'avons pas observé de raccourcissement net de PR en anoxie modérée ; par contre nous avons observé un allongement de PR en anoxie grave et à une phase encore plus avancée, une suppression complète de la conduction auriculoventriculaire entraînant un bloc complet.

De tels phénomènes ne sont pas observés après section des vagues sinon dans la période terminale où peut s'observer une dissociation complète liée alors à une action directe tardive de l'anoxie sur la conduction.

C) Action de l'anoxie sur les phénomènes de dépolarisation et de repolarisation :

Il s'agit là d'une action directe de l'anoxie sur le myocarde car elle s'observe également après vagotomie.

En ce qui concerne les troubles de la dépolarisation, nous avons vu qu'ils étaient très minimes jusqu'à une phase accentuée de l'anoxie et qu'ils se traduisaient alors par un cheminement aberrant des vecteurs de dépolarisation.

Nous voudrions surtout essayer d'interpréter l'évolution de l'onde T d'abord vers une négativité discrète et ensuite vers une positivité importante.

L'onde T positive et pointue répond à notre avis chez le chien à un état d'anoxie généralisée du myocarde.

Mais pour des raisons circulatoires, tout le myocarde ne présente pas d'emblée le même degré d'anoxie ; dans une période intermédiaire, certaines couches musculaires sont relativement plus anoxiques que d'autres ; ce fait se traduit dans le domaine électrophysiologique par des vecteurs « d'ischémie » dont l'orientation se modifie jusqu'à ce qu'un équilibre soit réalisé entre les différentes régions myocardiques ; on comprend ainsi pourquoi l'onde T est susceptible de présenter une série de fluctuations avant de se stabiliser sous un aspect nettement positif.

En résumé, l'anoxie entraîne chez le chien une série d'altérations électrocardiographiques complexes portant à la fois sur l'excitation, sur la conduction et sur les phénomènes de dépolarisation et de repolarisation.

Seule une atmosphère riche en oxygène est susceptible de corriger rapidement tous ces troubles.

Nous allons, dans un second chapitre, étudier le mode de régression de ces troubles et les incidents qui peuvent marquer le cours d'une réoxygénation brutale après une anoxie extrême.

CHAPITRE II

LA PHASE POSTANOXIQUE

Le comportement du cœur au décours d'une anoxie grave a déjà été étudié, tant en France qu'à l'étranger.

On est cependant frappé, en dépouillant la bibliographie qui a trait à cette question, par le défaut de concordance des résultats obtenus.

La divergence des conclusions auxquelles aboutissent les différents auteurs relève de multiples raisons dont les principales nous paraissent être les suivantes :

— *Variations des conditions expérimentales portant à la fois :*

— Sur le degré et la durée de l'anoxie ;
— Sur le mode de production de l'anoxie (respiration de mélanges gazeux, rebreathings, dépression barométrique plus ou moins rapide) ; cette dernière méthode en particulier, pour intéressante qu'elle soit, fait entrer en ligne de compte des facteurs indépendants de l'anoxie ;
— Sur le moment d'enregistrement des tracés électrocardiographiques ;
— Sur le choix de l'animal en expérimentation, les réactions à l'anoxie pouvant varier d'une espèce à l'autre ;
— Sur le choix de l'anesthésique et la dose utilisée ;
— Sur le nombre souvent trop faible des expériences qui aboutit dans certains cas à des conclusions trop hâtives.

— Variations enfin (toutes choses égales d'ailleurs) des réponses électriques du cœur à la réoxygénation.

Nous avons donc voulu reprendre dans des conditions expérimentales rigoureuses, portant sur un nombre suffisamment élevé d'animaux, l'étude du cœur dans la période postanoxique.

HISTORIQUE

D'une manière générale l'action de l'oxygène sur l'organisme au sortir d'une anoxie grave a déjà éveillé l'intérêt de maints chercheurs.

En effet, la réoxygénation ne s'accompagne pas dans ces conditions d'un retour immédiat à l'état antérieur ; elle entraîne un certain nombre de manifestations pathologiques qui sont d'autant plus importantes et d'autant plus graves que l'anoxie antérieure a été plus poussée ou plus prolongée.

De tels troubles ne doivent pas être considérés comme une simple prolongation des effets de l'anoxie ; ils semblent plutôt faire partie d'une véritable pathologie de la réoxygénation ; cette pathologie touche essentiellement le système nerveux, la fonction respiratoire et le système cardio-vasculaire.

Déjà A. Mosso, en 1904, notait l'apnée provoquée par une réoxygénation brutale. Par la suite d'autres travaux ont confirmé et précisé cette action de la réoxygénation sur la fonction respiratoire et le système nerveux (C. Richet 1910 ; G. Schubert 1932 ; W. Schwarz et X. Malikiosis 1938 ; W. Noell et M. Schneider 1941 ; W. Noell, A.-E. Kornmuller et J. Gremmler 1943 ; R. Grandpierre et C. Franck 1945 ; L. Binet et V. Strumza 1947 ; C. Franck, R. Grandpierre et P. Royer 1948 ; R. Lemaire, C. Franck et R. Grandpierre 1948). Nous ne signalons de tels faits que pour mieux situer le retentissement cardiovasculaire de l'anoxie.

Mosso signale le premier en 1904 que la réoxygénation s'accompagne d'une accélération du cœur avec baisse tensionnelle.

En 1934 et 1935, W. Borgard, au cours d'expériences en caisson, note lors du retour brusque à une pression normale, un ralentissement du rythme cardiaque avec baisse de la pression artérielle ; si ce retour à une pression normale survient à une période plus avancée de l'anoxie (au cours de la phase bradycardique), l'auteur note la possibilité de troubles de la conduction pouvant aller jusqu'à la dissociation auriculo-ventriculaire complète.

W. Schwarz en 1939 observe lui aussi une hypotension systolodiastolique rapidement suivie de bradycardie.

W. Noell et M. Schneider obtiennent en 1941 des résultats comparables ; deux ans plus tard ils signalent la possibilité de fibrillation ventriculaire mortelle lors d'une réoxy-

génation brutale. Il est classique de rappeler à ce propos l'observation de Nicas qui observa une mort subite chez un enfant asphyxique au moment même de la trachéotomie.

Dans une série de publications échelonnées de 1945 à 1950, R. Grandpierre et ses collaborateurs reprennent cette question et insistent eux aussi sur ce qu'ils appellent les effets paradoxaux de l'oxygène qui, dans la sphère cardiovasculaire, se traduisent par une chute de la pression artérielle et un ralentissement notable du cœur.

Enfin, en 1947, L. Binet et V. Strumza décrivent un fait nouveau : la tachycardie de réoxygénation : ces auteurs remettant à l'air après une anoxie grave les animaux en expérience observent un paroxysme tachycardique accompagné d'une poussée hypertensive importante mais éphémère.

RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

A) Le paroxysme tachycardique postanoxique :

Dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placé, le fait le plus remarquable et le plus constant de la période de réoxygénation est la survenue d'un paroxysme tachycardique.

') *Conditions d'apparition.* — La tachycardie de réoxygénation survient presque constamment mais seulement si l'anoxie préalable a répondu à un certain nombre de conditions essentielles, à savoir :

— Etre suffisamment poussée pour entraîner une bradycardie nodale ou par dissociation auriculoventriculaire. Pratiquement seule, l'inhalation d'azote pur ou de toute autre atmosphère privée d'oxygène est capable de réaliser cette bradycardie dans un court délai, n'excédant pas deux minutes.

— Etre suffisamment prolongée pour que cette bradycardie se maintienne au moins depuis une demi-minute.

Chaque fois que ces conditions ont été réalisées, nous avons pu observer un paroxysme tachycardique, mais étant donnée la brièveté de certains de ces paroxysmes, nous n'avons pu en enregistrer que dix-neuf.

La tachycardie ne s'installe pas immédiatement, dès que le chien est à l'air ; elle ne débute qu'après quelques

secondes de latence ; son début est contemporain du premier mouvement respiratoire, mouvement qui aurait marqué le début de la respiration agonique si le chien était resté branché sur l'azote et qui là, au contraire, va permettre la réoxygénation de l'organisme.

Si on confronte les données de l'électrocardiogaphie avec le tracé respiratoire et la courbe de pression artérielle, on s'aperçoit que le premier mouvement respiratoire et le début de la tachycardie coïncident avec le début d'une poussée hypertensive qui atteindra son sommet au moment de la plus grande fréquence de la tachycardie.

La durée de la tachycardie est extrêmement variable d'un animal à l'autre ; chez certains elle ne dépasse pas dix secondes ; chez d'autres elle atteint une minute.

L'INSTALLATION DE LA TACHYCARDIE. — Nous entendons par là la courte période de transition qui sépare la bradycardie anoxique de la tachycardie postanoxique. Deux points méritent de retenir l'attention :

— La modification du rythme ;
— La modification morphologique des complexes.

a) *La modification du rythme.* — Le passage de la bradycardie à la tachycardie a pu être saisi sur un assez petit nombre de tracés ; sur aucun de ces tracés nous n'avons noté de début brutal analogue à celui des tachycardies paroxystiques supraventriculaires qu'on peut observer chez l'homme ; c'est en deux à quatre secondes que les complexes, en se rapprochant peu à peu, amènent la tachycardie à son acmé.

La tachycardie, tout au moins à son début, est pratiquement toujours sinusale (une seule fois nodale) et il est intéressant de noter le mode de passage de la commande nodale à la commande sinusale :

— Ce passage peut se faire brusquement, d'un complexe à l'autre, mais l'augmentation de la fréquence cardiaque est toujours progressive.

— D'autres fois les premiers complexes sinusaux apparaissent sous forme d'extrasystoles sinusales venant s'intercaler sur un fond de rythme nodal de moins en moins lent ; ces extrasystoles n'ont de remarquable que l'allongement important de PR qui peut atteindre 17/100 de seconde. C'est à la suite d'une de ces extrasystoles que le rythme sinusal s'installe définitivement.

— Dans un cas nous avons observé un blocage des premières extrasystoles sinusales lié à une prolongation de la

période réfractaire ; en effet, lorsque l'onde P s'inscrivait plus loin du complexe ventriculaire précédent, elle était suivie à son tour d'une réponse ventriculaire.

— Dans un cas enfin, le chien, au moment de la remise à l'air, n'était pas en bradycardie nodale, mais en bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète ; dans ce cas la dissociation complète s'est d'abord transformée en dissociation incomplète du type 2/1 avec allongement de PR, puis en rythme sinusal avec allongement de PR.

b) *Les modifications morphologiques des complexes.* — A cette période de début, les modifications de forme des complexes sont souvent peu caractéristiques.

Les ondes rapides QRS sont peu modifiées et en particulier ne sont pas élargies

Les segments ST et l'onde T ont d'abord le même aspect qu'en bradycardie anoxique, c'est-à-dire ST normal ou dénivellé dans un sens ou dans l'autre, T ample positif et très pointu aussi bien en dérivation précordiale V4 qu'en dérivation périphérique D2.

Ce n'est qu'avec la progression de la tachycardie que vont s'amorcer et s'affirmer des modifications importantes de la repolarisation.

LA CRISE ELLE-MÊME. — Si le paroxysme est à peu près constant et si, à première vue, il semble toujours se dérouler de la même manière, l'étude des tracés nous révèle au contraire un grand polymorphisme électrocardiographique qu'il nous paraît possible de classer schématiquement en quelques grands types ; nous distinguerons :

— La forme à type de tachycardie sinusale ;
— La forme à type de tachycardie d'abord sinusale, puis ventriculaire ;
— La forme avec fibrillation ventriculaire terminale ;
— Les formes frustes avec seulement une accélération modérée du rythme ne réalisant qu'une tachycardie relative ;
— Les formes inclassables.

a) *La forme à type de tachycardie sinusale* (fig. 9, 10, et 11). — Nous avons recueilli 6 tracés de ce type, caractérisé par le maintien de la commande sinusale du début à la fin du paroxysme.

La fréquence de la tachycardie varie non seulement d'un animal à l'autre, mais au cours d'un même paroxys-

me d'un instant à l'autre ; les fréquences maxima atteintes par nos 6 chiens sont respectivement de :

200 (chien 562)
240 (chien 575)
190 (chien 580)
230 (chien 589)
250 (chien 604)
230 (chien 605)

Il s'agit donc de tachycardies assez notables si l'on considère que la fréquence cardiaque du chien anesthésié respirant l'air ambiant avant toute anoxie se situe en général entre 100 et 150.

En outre le rythme n'est souvent pas absolument stable d'un instant à l'autre de la tachycardie ; en d'autres termes si on mesure les espaces RR on s'aperçoit :

— Qu'au début de la crise ils se raccourcissent progressivement ;
— Que rapidement ils atteignent une valeur minima à laquelle ils se stabilisent quelques instants ;
— Qu'ils augmentent enfin progressivement à la fin de la crise ;
— Que, sur ce fond schématique de tachycardie croissante et décroissante, se greffent assez souvent des phases d'arythmie sinusale discrète.

— Les relations chronologiques des différents accidents du complexe électrique présentent quelques modifications :

— L'intervalle PR : dans tous les cas il semble exister un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire. En effet, si on compare l'intervalle PR au cours de la crise avec le même intervalle mesuré avant toute anoxie, on constate un allongement qui, dans les cas nets, atteint 2/100 de seconde ; dans d'autres cas, l'intervalle ne se modifie pas alors qu'avec l'augmentation de fréquence du rythme il devrait être raccourci.

Sur un de nos tracés (chien 604), il existe au début de la tachycardie une dissociation isorythmique avec une onde P flottant autour du complexe ventriculaire ; cette dissociation fait bientôt place à une tachycardie sinusale.

— La durée de QRS n'est pas modifiée.

— L'intervalle QT mesuré du début de Q à la fin de T se raccourcit au cours de la tachycardie dans des proportions parfois assez considérables, mais explicables par la seule accélération du rythme,

— *La morphologie des complexes :*

— L'onde P : Nous n'avons pu apprécier les modifications de forme de durée et d'amplitude de P que sur 4 tracés, car dans certains cas cette appréciation est rendue difficile du fait que l'onde P est aplatie ou qu'elle est plus ou moins confondue avec le T précédent. Cependant les modifications observées sont concordantes sur les 4 tracés étudiés.

Au début de la crise, la seule modification notable est une diminution d'amplitude de P. Au milieu de la crise, l'onde s'élargit notablement 2 fois sur 4 et augmente d'amplitude dans les 4 cas ; en même temps elle devient plus pointue.

A la fin de la tachycardie, P reprend peu à peu l'aspect qu'il avait au début.

— L'onde QRS : La seule modification nette est une diminution d'amplitude de l'onde R qui s'accentue au cours de la tachycardie ; les modifications de S sont moins nettes.

— L'onde lente ST-T : C'est elle qui présente les modifications les plus importantes et les plus typiques ; mais étant données les variations individuelles de ST-T chez le chien normal, l'étude de cette phase du complexe ne peut être étudiée pour chaque chien que comparativement avec le tracé témoin enregistré dans la même dérivation. Notre analyse porte sur 5 tracés ; dans les 5 cas il existe une surélévation de ST par rapport au tracé standard, aussi bien en V4 qu'en D2 ; cette surélévation, surtout nette au début de la tachycardie (de 1 à 3 millimètres), va en diminuant au cours de celle-ci sans toutefois revenir immédiatement à son niveau initial.

L'onde T présente des modifications plus discordantes qui nous obligent à analyser successivement chacun de nos 5 tracés, faute de pouvoir dégager un schéma général :

— Chien 575 (V4) : L'onde T diminue progressivement mais modérément d'amplitude au cours de l'accès sans toutefois retrouver son aspect normal.

— Chien 580 (V4) : L'onde T d'abord très ample et très pointue présente d'abord un phnomène d'alternance électrique ; puis elle diminue d'amplitude, devient diphasique —+, puis négative et elle ne retrouvera sa positivité modérée initiale qu'après la fin de la tachycardie.

— Chien 589 (V4) : Le début du processus est identique au précédent, mais le début de la tachycardie étant plus progressif, les modifications de T sont plus lentes à se

produire ; cependant peu à peu T devient diphasique, puis négatif ; mais ici la tachycardie se prolongeant plus longtemps, l'onde T redevient à la fin progressivement positive.

— Chien 604 (D2) : On retrouve le même phénomène d'alternance électrique de l'onde T que nous avons décrit précédemment, puis T diminue progressivement d'amplitude tout en restant positif.

— Chien 605 (D2) : Exceptionnellement, dans ce cas l'onde T n'est au début que très faiblement positive et ne diminuera que très modérément d'amplitude.

Ainsi le fait le plus marquant est qu'au cours de la tachycardie, l'évolution de l'onde T vers une diminution de positivité, voire une négativation, pour ne reprendre qu'ensuite son aspect normal.

b) *La forme à type de tachycardie secondairement ventriculaire* (fig. 12, 13, 14). — Elle semble aussi fréquente que la précédente puisque nous en avons enregistré 6 tracés. Trois d'entre eux ont été enregistrés en V4, deux en D2, le sixième en électrocardiovectographie horizontale. Au début de la tachycardie, rien ne permet de reconnaître l'imminence de la tachycardie ventriculaire ; en effet rien ne distingue le début de cette forme du début de la forme précédente.

Nous distinguerons dans l'étude de cette variété de tachycardie postanoxique trois phases :

— La phase de tachycardie sinusale ou nodale initiale : Dans 4 cas le début de la tachycardie est sinusal ; la fréquence cardiaque, dans ces 4 cas, est respectivement de 240 (chien 565), 190 (chien 574), 188 (chien 582), et 240 (chien 603). Les modifications morphologiques des complexes sont celles observées au début de la tachycardie sinusale simple ; surélévation de ST très discrète 3 fois (574, 582 et 603) et très marquée une fois (565) ; l'onde T reste très ample et très pointue dans un cas (565) et diminue progressivement dans les 3 autres ; enfin, dans les 4 cas on note un allongement absolu ou relatif de l'intervalle PR.

Dans un cas, le début de la tachycardie est nodal.

Enfin, dans un cas, il est tout à fait atypique, des centres hétéropodes multiples nodaux ou ventriculaires entrant tour à tour en jeu.

— Le passage en tachycardie ventriculaire : La courte période de transition entre la tachycardie sinusale et l'installation de la tachycardie ventriculaire ne revêt pas toujours le même aspect.

Sur deux tracés (582 et 603), le mode de passage est identique ou tout au moins comparable ; après le dernier

complexe sinusal, on voit apparaître une série de trois ou quatre complexes ventriculaires se modifiant de proche en proche : l'onde rapide allant de la positivité vers la négativité et l'onde lente de la négativité vers la positivité ; parallèlement à ces modifications les complexes ventriculaires s'élargissent progressivement.

La morphologie et l'évolution de ces complexes font penser que des centres de plus en plus bas situés prennent successivement la commande, jusqu'à ce qu'un seul (le plus bas) la conserve définitivement.

Sur un troisième tracé (565), le passage est marqué par une très brève phase d'anarchie ventriculaire défiant toute analyse.

Sur le quatrième (592), le rythme ventriculaire débute brusquement sous son aspect définitif après deux extrasystoles.

Le tracé 607 est beaucoup plus difficile à interpréter ; une longue série de complexes se succèdent tout d'abord assez irrégulièrement : leur onde QRS élargie est positive et à peu près monomorphe tandis que les ondes T, d'abord franchement positives et pointues, deviennent peu à peu négatives ; on peut se demader s'il s'agit dès le début de complexes ventriculaires ou plutôt de troubles de la conduction du type bloc de branche.

— La tachycardie ventriculaire : La phase ventriculaire de la tachycardie a une durée assez fixe puisque la plus courte est de 18 secondes et la plus longue de 30 secondes.

La fréquence du rythme idioventriculaire, après une courte phase d'instabilité, se maintient ensuite à une fréquence à peu près fixe chez un même animal. Les fréquences extrêmes obtenues sur nos différents tracés sont de 120 et 220.

Les complexes ventriculaires en dérivation V4 sont du type QS avec une onde rapide très élargie (8/100 de seconde), un segment ST fortement surdénivellé, une onde T fortement positive et pointue ; en dérivation D2 on a une onde rapide du type QS avec ST surdénivellé et T positif et une fois une onde rapide du type R avec T négatif.

Sur le tracé enregistré en électrocardiovectographie horizontale (fig. 17), on constate que la boucle vectorielle négative est orientée en avant et à gauche et se déroule dans le sens antihoraire.

c) *La forme avec fibrillation ventriculaire terminale* (fig. 15) est une variante de la précédente. Nous avons en-

registré un tracé de ce type (567). Après une phase de tachycardie ventriculaire identique à celle que nous venons d'étudier, brusquement le ventricule passe en fibrillation et la mort survient.

d) *Les formes frustes* avec tachycardie seulement relatives répondent à 4 de nos tracés (569, 573, 585, 602) : au moment de la reprise respiratoire, on assiste à une accélération du rythme qui reste modérée ; on ne peut donc parler de tachycardie vraie ; néanmoins cette phase d'accélération est suivie d'une période de bradycardie secondaire (voir plus loin : bradycardie postanoxique) et mérite donc l'appellation de tachycardie relative. Dans les 4 cas le rythme est sinusal au moment de l'accélération.

— Sur un tracé (603 *bis*), le rythme reste lent mais passe de bradycardie nodale en bradycardie sinusale avec seulement de courtes phases d'accélération au moment de chaque mouvement respiratoire.

— Enfin un dernier tracé (576) est d'interprétation particulièrement délicate (fig. 16) : on est en présence d'une tachycardie modérée avec, au début, des complexes tous identiques ; les ondes rapides sont du type rSr', le segment ST fortement surdénivellé (2,5 mm) et l'onde T fortement positive (7 mms) et pointue ; puis à mesure que la tachycardie s'accentue, l'onde T diminue et se confond avec ST ; un peu plus loin enfin, alors qu'un complexe sur deux conserve cette morphologie, l'autre subit progressivement une série de modifications qui consistent essentiellement en :

Disparition de l'onde r et élargissement de QRS, concavité supérieure de ST, réapparition de T qui devient très haut, très pointu et atteint une amplitude de 18 mms. Après avoir atteint un maximum, ces modifications s'effacent progressivement et à la fin de la tachycardie tous les complexes sont redevenus identiques.

B) La bradycardie secondaire postanoxique :

Nous entendons par bradycardie secondaire postanoxique une phase de ralentissement du rythme qui succède immédiatement au paroxysme tachycardique que nous venons de décrire. Cette bradycardie mérite donc d'être distinguée de la bradycardie postanoxique immédiate qu'on peut observer dès le retour à l'air après une anoxie plus modérée.

') *Moment d'apparition :* La bradycardie secondaire survient donc aussitôt après la fin de la tachycardie,

lorsque l'animal a déjà respiré, après la poussée hypertensive contemporaine de la tachycardie.

'') *Caractères de cette bradycardie :* Sur 8 tracés enregistrés, il s'agit 7 fois d'une bradycardie sinusale ou plus exactement d'une bradyarythmie sinusale.

Le taux varie de 50 à 70 contractions par minute, avec des phases de ralentissement extrême : c'est ainsi que dans un cas on peut observer une pause de plus de 5 secondes répondant à un bloc sino-auriculaire (569).

L'espace PR est le plus souvent notablement allongé : au trouble de l'excitation qui se traduit par la bradycardie, s'ajoute donc un trouble de la conduction tant sino-auriculaire qu'auriculoventriculaire.

Très progressivement la bradycardie diminue d'importance, le rythme se régularise et finalement redevient normal.

Notre huitième tracé montre un aspect de dissociation auriculoventriculaire complexe : on note à son début une période de Wenckebach à laquelle fait suite une dissociation complète avec rythme ventriculaire irrégulier dans lequel semblent interférer deux centres ventriculaires distincts.

Au cours de cette bradycardie secondaire, les complexes sont encore notablement altérés, surtout en ce qui concerne le segment ST et l'onde T. Sur un seul de nos tracés on assiste à une normalisation progressive de l'onde lente ; dans les autres cas le retour à la normale n'a lieu que plus tardivement, après la terminaison de la bradycardie.

La confrontation des résultats de notre expérimentation avec ceux obtenus par les autres auteurs nous permet maintenant d'avoir une vue d'ensemble des réactions du système cardiovasculaire au décours d'une anoxie grave aboutissant rapidement à l'apnée (et nous insistons une fois encore sur le fait que ces réactions sont très différentes de celles obtenues après une anoxie moins intense).

Dans ce syndrôme cardiovasculaire de réoxygénation, on peut envisager :

— les modifications de la pression artérielle ;
— les modifications du rythme cardiaque ;
— les modifications des processus de dépolarisation et de repolarisation.

— *Les modifications tensionnelles :* Au cours de la réoxygénation succédant à une anoxie plus modérée, la plupart des auteurs ont décrit un abaissement transitoire de la pression artérielle.

Il n'en est pas de même après une anoxie massive : dans ce cas, à l'hypotension observée au cours de l'anoxie succède, lors du retour à l'air, une poussée hypertensive parfois très marquée et contemporaine de la tachycardie ; cette hypertension ne semble pas dûe seulement à la tachycardie, mais aussi à des phénomènes vasomoteurs en rapport avec la suppression de l'inhibition vagale et une augmentation du tonus sympathique.

Le sommet de la courbe d'hypertension est contemporain du maximum de la tachycardie.

Puis la tension retombe rapidement à un taux normal ou même infranormal lorsqu'à la tachycardie succède la phase de bradycardie.

— *Les modifications du rythme cardiaque :* Bien que très caractéristique, la tachycardie postanoxique ne semble pas avoir retenu l'attention de nombreux auteurs (L. Binet et V. Strumza ; W. Noell et M. Schneider).

Nous avons montré les différents types que peut revêtir cette tachycardie et nos résultats peuvent se résumer de la manière suivante :

— tachycardie sinusale : 6 cas (30 % environ) ;
— tachycardie ventriculaire : 6 cas (30 %) ;
— tachycardie ventriculaire avec fibrillation terminale : 1 cas (5 %) ;
— tachycardie « relative » : 4 cas (20 %) ;
— divers : 2 cas (10 %).

Quant à la bradycardie, elle a été décrite maintes fois comme phénomène succédant immédiatement à une anoxie moins intense que celle que nous avons utilisée ; mais une bradycardie post-tachycardique succédant à une anoxie grave ne semble pas avoir encore été signalée ; elle nous a paru pour ainsi dire constante bien que pour des raisons d'ordre matériel nous n'ayons pu en enregistrer que 8 cas. En général sinusale, elle peut cependant revêtir le type d'une bradycardie par dissociation.

— *Les modifications des phénomènes de dépolarisation-repolarisation :* Ces modifications portent presque exclusivement sur la repolarisation. Dans les cas où nous avons pu enregistrer la totalité de la tachycardie, nous avons noté que l'onde T d'abord très positive et très pointue

évoluait d'abord vers la négativité pour ne retrouver définitivement son aspect normal qu'après la fin de la tachycardie, au cours ou à la fin de la bradycardie secondaire. En cas de tachycardie ventriculaire, cet aspect évolutif de l'onde T est naturellement interrompu par les modifications de T « secondaires » à celles de QRS.

Enfin, au cours de la bradycardie, l'onde T a le plus souvent un aspect encore anormal, tout au moins au début.

Discussion des résultats et essai d'interprétation physio - pathologique

L'ensemble de ces résultats montre avec netteté que l'arrêt de l'anoxie ne s'accompagne pas d'un retour immédiat à l'état antérieur, mais d'un cortège de manifestations cardiovasculaires pathologiques dont il est intéressant de discuter la nature et la signification.

Un premier point mérite d'être souligné : les phénomènes accompagnant la réoxygénation sont d'autant plus importants, d'autant plus dramatiques, pourrait-on dire, que l'anoxie préalable a été plus sévère.

A une anoxie modérée succèdent des troubles de réoxygénation discrets ; à une anoxie grave succèdent des troubles de réoxygénation plus accentués et dans de rares cas mortels (fibrillation ventriculaire).

Ainsi la pathologie de réoxygénation n'existe qu'en fonction de l'anoxie préalable ; tout se passe comme si l'anoxie sensibilisait à l'action de l'oxygène.

C'est le pourquoi et le comment de cette sensibilisation qui doivent retenir notre attention :

') *Action de la réoxygénation sur l'excitation :*

— *Le mécanisme de la tachycardie sinusale* nous paraît relativement simple à expliquer.

Au moment de la remise à l'air, l'animal est en bradycardie accentuée.

Il est admis que cette bradycardie est pratiquement toujours d'origine vagale, car il existe au moment de l'anoxie extrême une augmentation du tonus du X et peut-être aussi une diminution du tonus sympathique.

En quelques secondes, au fur et à mesure de la réoxy-

génation des centres nerveux, le pace-maker est rapidement libéré de ce frein vagal et son rythme s'accélère.

Mais cette explication ne suffit pas à justifier l'existence d'une tachycardie vraie ; elle ne serait satisfaisante que si on obtenait seulement le retour à un rythme normal.

En réalité, tout s'éclaire si on a recours à des expériences d'anoxie après vagotomie bilatérale. Nous avons réalisé cette expérience et nous obtenons tout au long de l'anoxie une tachycardie importante : c'est-à-dire que l'anoxie a une action directe accélérante sur le cœur, mais cette action est masquée dans les conditions habituelles par l'hypertonie vagale.

Il est dès lors logique de penser que lors de la réoxygénation la suppression du frein vagal précède la suppression des effets propres de l'anoxie sur le nœud sinusal d'un laps de temps qui correspond à la durée de la tachycardie.

Un dernier point à élucider est la cause de ce relâchement brutal de l'hypertonie vagale. L. Binet et V. Strumza supposent que lors du premier mouvement respiratoire il se produit une diffusion de l'excitation qui, partant du centre respiratoire, atteint les centres cardiorégulateurs. En faveur de cette assertion, nous avons observé à plusieurs reprises que le début de la tachycardie précédait souvent d'une fraction de seconde le premier mouvement respiratoire.

— *La tachycardie ventriculaire représente*, nous l'avons vu, une éventualité fréquente.

Avant d'aborder l'étude de son mécanisme, il nous faut d'abord prouver qu'il s'agit bien d'une tachycardie ventriculaire ; certains auteurs ont cru en effet pouvoir affirmer qu'il s'agissait d'un bloc de branche : ces auteurs supposent que le système conducteur lésé durant l'anoxie n'est plus apte à assurer sa fonction lors des hautes fréquences.

Cette théorie nous paraît erronée pour plusieurs raisons ; les principales sont :

— L'absence d'ondes P précédant régulièrement les complexes ventriculaires, mais au contraire la présence d'ondes P survenant à intervalles irréguliers (ce qui élimine la possibilité d'un rythme nodal avec bloc de branche ou d'une arythmie complète avec bloc de branche).

— La présence au début du rythme ventriculaire de complexes polymorphes indiquant la mise en jeu de centres de plus en plus bas situés.

— L'existence dans certains cas d'extrasystoles ventriculaires représentant de véritables formes frustes de la tachycardie ventriculaire.

— L'allure de notre tracé électrocardiovectographique qui montre des complexes typiquement ventriculaires.

L'origine ectopique, ventriculaire de ces complexes étant démontrée, il nous reste à tenter d'expliquer le mécanisme de leur apparition.

La période initiale sinusale de la tachycardie est, comme nous l'avons vu, liée à la brusque suppression du frein vagal inhibiteur.

En même temps que cette tachycardie s'installe la poussée hypertensive : au moment où cette hypertension atteint son acmé, elle va à nouveau par voie réflexe entraîner une hypertonie du pneumogastrique ; mais cette fois il s'agit d'une hypertonie modérée dont la seule conséquence est une faible diminution de fréquence de la tachycardie sinusale : cette action vagale ne touche pas les centres idioventriculaires sous-jacents dont la fréquence propre est élevée du fait de l'action directe persistante de l'anoxie ; l'un de ces centres voyant sa fréquence devenir supérieure à celle du nœud sinusal s'extériorise et prend la commande ; il la gardera jusqu'à ce que l'action vagale et l'action de l'anoxie s'épuisant, le nœud sinusal retrouve une fréquence supérieure à celle des centres plus bas situés.

Cette explication qui se rapproche de celle proposée par W. Noell et M. Schneider concorde très bien avec nos tracés : un bref ralentissement du rythme sinusal précède toujours le passage en rythme ventriculaire. Au contraire, lorsqu'il n'existe pas de ralentissement sinusal au cours du paroxysme tachycardique, on n'observe pas de rythme idioventriculaire.

— *La fibrillation ventriculaire* ne survient qu'exceptionnellement ; cependant elle peut s'observer si, du fait d'une tachycardie ventriculaire rapide ou prolongée, les excitations arrivent sur un muscle non encore entièrement repolarisé ; il se produit alors un morcellement des systoles et une fibrillation qui, une fois installée, est, chez le chien, irréductible et rapidement mortelle.

— *La bradycarde secondaire* post-tachycardique s'explique, elle aussi, par une action vagale ; en effet, elle ne survient pas si on a sectionné les pneumogastriques. D'autre part à ce stade le ralentissement sinusal n'entraîne

pas l'apparition d'un rythme ventriculaire car les effets directs de l'anoxie ont disparu et les centres idioventriculaires ont repris une basse fréquence. Cependant, si la bradycardie sinusale est particulièrement marquée, on peut observer à titre exceptionnel un échappement ventriculaire.

'') *Action de la réoxygénation sur la conduction :*

L'allongement de l'espace PR que nous avons signalé au cours de la tachycardie s'explique très facilement si on se souvient qu'au cours de la tachycardie, les effets propres de l'anoxie sur le cœur persistent ; or l'anoxie s'accompagne d'une diminution de la conduction auriculo-ventriculaire ; il n'y a donc pas lieu de s'étonner que l'intervalle PR reste allongé au cours de l'accélération sinusale.

''') *Action de la réoxygénation sur les phénomènes de dépolarisation et de repolarisation :*

L'action sur la dépolarisation étant pratiquement nulle (en dehors des rythmes ectopiques), seule l'action sur la repolarisation retiendra notre attention. Deux cas sont à envisager :

— Celui où les modifications de l'onde de repolarisation ne s'accompagne pas de modifications du gradient ventriculaire ; il s'agit de modifications secondaires de ST-T qui dépendent uniquement des variations de l'onde de dépolarisation ;

— Celui où les modifications de ST-T sont primaires et s'accompagnent d'une modification plus ou moins importante du gradient ventriculaire : il s'agit là d'altérations beaucoup plus intéressantes car elles témoignent d'importantes perturbations dans le processus de repolarisation alors que la dépolarisation reste normale.

L'alternance de l'onde T que nous avons signalée au début de la tachycardie traduit déjà un trouble intermittent de la repolarisation en rapport avec la brusque accélération d'un cœur encore anoxique.

Il est surtout intéressant d'étudier les cas dans lesquels l'onde T d'abord très positive et pointue devient peu à peu diphasique, puis franchement négative avant de retrouver son aspect normal.

Cette apparition en apparence paradoxale de nouvelles altérations de l'onde T au cours de la réoxygénation est en réalité facile à expliquer : alors qu'au cours de l'anoxie les modifications de T sont dûes à une ischémie globale

du myocarde (le terme d'ischémie étant utilisé dans son sens électrophysiologique), lors de la réoxygénation certaines zones sortent de l'état d'anoxie avant d'autres. Etant donnée la négativation de T en précordiales, il est vraisemblable que ce sont les régions sous-épicardiques qui restent le plus longtemps ischémiques : et de fait, il est logique que les régions sous-endocardiques soient réoxygénées quelques secondes plus tôt, directement par le système de Thébésius.

Il ressort donc de ces données expérimentales qu'il existe indiscutablement une pathologie de la réoxygénation.

— Que l'oxygène n'est responsable de ces troubles qu'indirectement, en fonction de l'anoxie préalable : en effet, jamais l'oxygène n'est capable d'entraîner de tels symptômes chez des sujets non anoxiques,

— Que ce syndrôme de réoxygénation paraît dû à la disparition non simultanée, mais au contraire dissociée des différents effets de l'anoxie.

CHAPITRE III

Rôle de l'anoxie dans les tracés d'insuffisance coronaire et action de l'oxygénothérapie

« On ignore ce qui, dans les coronarites, déclenche spécifiquement la crise douloureuse » (R. Froment). Il est en particulier difficile de dire quelle est la part d'une anoxie localisée du myocarde dans le déterminisme de la douleur angineuse. Nous voudrions donc mettre en lumière le rôle de cette anoxie dans la maladie coronarienne en nous limitant à l'étude de trois problèmes d'un intérêt physiopathologique et pratique certain :

1° Quel rôle faut-il assigner à l'anoxie myocardique dans la pathogénie des tracés électriques de l'insuffisance coronaire ?

2° Quelles sont les conséquences d'une anoxémie expérimentale dans l'insuffisance coronaire ?

3° Quelle place doit tenir l'oxygénothérapie dans le traitement de l'insuffisance coronaire ?

A) Rôle de l'anoxie myocardique dans la pathogénie des tracés d'insuffisance coronaire :

Ce rôle admis implicitement ou explicitement par la plupart des auteurs demande cependant à être confirmé par l'étude comparative des tracés coronariens et des tracés obtenus dans l'anoxie expérimentale.

L'insuffisance coronaire entraîne avant tout des modifications des complexes ventriculaires qui sont essentiellement de trois ordres (modifications de QRS, de ST et de T) et plus accessoirement des troubles du rythme et de la conduction.

Quelles sont dans ces altérations celles dont on peut rendre responsable une anoxie localisée ?

') *Les altérations de QRS.* — La modification pathologique la mieux connue est l'onde Q profonde dans une ou plusieurs dérivations, déjà étudiée par Wilson dès 1926, puis par Pardee, Master, etc. Nous n'insisterons pas sur les caractères aujourd'hui bien connus des ondes Q ou QS pathologiques, qui traduisent comme en font foi de nombreuses confrontations anatomo-électriques une zone de

nécrose dont le trou électrique se projette sur les différentes lignes de dérivations.

Jamais dans nos expériences d'anoxie provoquée nous n'avons noté la survenue d'une telle onde Q ; jamais nous n'avons noté de modifications importantes de QRS, en dehors naturellement des rythmes ectopiques.

L'anoxie grave, en effet, provoque la mort bien avant d'avoir pu entraîner un processus de nécrose myocardique.

'') *Les altérations de ST.* — Contrairement à beaucoup d'auteurs, les modifications du segment ST nous ont paru négligeables au cours de l'anoxie grave. Ce désaccord apparent tient à ce que dans la plupart des travaux la distinction n'a pas été faite entre modifications primaires et secondaires de ST. Or les modifications primaires sont pratiquement absentes dans nos expériences.

Il semble donc que la seule anoxie locale soit impuissante à expliquer les déviations du segment ST observées dans l'insuffisance coronaire.

En réalité, les choses sont plus complexes ; en effet :

— Certains auteurs étudiant l'anoxie expérimentale chez l'homme ou chez l'animal constatent des dénivellations primaires de ST. L.-N. Katz et W.-W. Hamburger, utilisant la méthode des rebreathings, notent une sous-dénivellation discrète de ST. En fait, sur les tracés de ces auteurs on note parallèlement une déviation progressive vers la droite de AQRS qui fait penser qu'un certain degré de surcharge ventriculaire droite entre en ligne de compte dans la genèse de cette déviation.

D'autres auteurs qui signalent une telle dénivellation (S. Dietrich et H. Schwiegk ; W.-S. Baum, R.-B. Malmo et R.-P. Sievers) utilisent le caisson à dépression ; dans ce cas l'anoxie n'est donc pas le seul facteur responsable des modifications du tracé.

C'est ainsi que W.-B. Kountz et M. Hammouda n'obtiennent pas de dénivellation importante de ST en réalisant une anoxémie par la méthode des mélanges gazeux, alors qu'ils obtiennent de telles dénivellations en réalisant une asphyxie par blocage respiratoire par exemple ; ces auteurs considèrent que les modifications du segment ST sont surtout sous la dépendance de l'accumulation de métabolites, bien plus que sous la dépendance directe d'une anoxie locale.

Expérimentant sur le chat en utilisant aussi la méthode des mélanges gazeux, W. Scott, A. Leslie et M. Mulinos soulignent également l'absence de dénivellation de ST ;

mais il est d'autre part certain que l'anoxie provoquée chez le coronarien est susceptible d'extérioriser, tout comme l'épreuve d'effort des dénivellations de ST (M.-A. Rothschild et M. Kissin ; R. Lévy, etc.).

Scott, Leslie et Mulinos réalisent une anoxie chez le chat après ligature coronarienne ; ils constatent que cette anoxie est capable de faire alors apparaître des dénivellations de ST, alors qu'elle en était incapable en l'absence de ligature coronarienne.

De ces faits on peut conclure que l'anoxie est incapable à elle seule d'entraîner des dénivellations de ST sur un myocarde sain ; d'autres facteurs sont indispensables (accumulation de métabolites en particulier) ; par contre lorsque ces facteurs sont présents, une anoxie même modérée peut faire apparaître ou aggraver des dénivellations de ST.

''') *Les altérations de T.* — Là au contraire le rôle de l'anoxie est certain et pratiquement exclusif. Un certain nombre d'arguments viennent confirmer cette hypothèse :

— Chez l'animal comme chez l'homme sain, l'anoxie expérimentale entraîne constamment des modifications de l'onde T, indépendamment de toute autre modification morphologique des complexes : le fait que ces modifications ne sont pas superposables chez le chien et chez l'homme n'est dû qu'aux conditions différentes de la repolarisation à l'état normal chez l'un et chez l'autre.

— La première altération dans l'insuffisance coronarienne aiguë est l'inversion isolée de l'onde T ; dans l'infarctus du myocarde, cette inversion est pratiquement isolée et précède de peu les modifications de ST ; elle survient donc à un stade où le parenchyme myocardique n'est pas encore anatomiquement altéré par la thrombose coronarienne ; seule à ce stade peut se faire sentir une anoxie locale.

— Si on détermine une anoxémie chez un coronarien dont le tracé est sensiblement normal, on voit apparaître des modifications de T qui sont identiques à celles qui avaient pu être observées lors de la période aiguë de l'infarctus.

— Enfin l oxygénothérapie a souvent une action favorable sur les modifications de T observées dans l'angine de poitrine.

Il faut cependant remarquer que les altérations de T ne sont pas tant dûes à une anoxie absolue qu'à des différences de degré dans l'oxygénation des différentes parties du myocarde ; ce sont ces différences qui condition-

nent la grandeur et l'orientation du vecteur d'ischémie pathologique.

'''') *Les autres troubles électrocardiographiques de l'insuffisance coronaire.* — A côté des cas où les troubles de l'excitation et de la conduction sont dûs à des altérations anatomiques manifestes, il est possible qu'ils surviennent uniquement lorsque l'apport d'oxygène est insuffisant ; en effet l'anoxie expérimentale est capable, on l'a vu, de réaliser les mêmes troubles.

B) L'anoxie expérimentale dans l'insuffisance coronaire :

Il est évident que dans l'insuffisance coronaire une anoxémie expérimentale peut aggraver l'anoxie ischémique locale et par là même aggraver les altérations électrocardiographiques ou même les provoquer si l'ischémie locale est trop minime pour les provoquer elle-même.

C'est pourquoi certains auteurs ont cru pouvoir proposer l'anoxie expérimentale comme test de l'insuffisance coronaire. La technique en a été codifiée, précisée et certains auteurs en font, surtout à l'étranger, une méthode d'investigation courante. Nous devons dire que les incidents et les accidents signalés (œdème pulmonaire, choc), bien que rares, nous la font rejeter sans discussion ; une prudente épreuve d'effort donne des renseignements aussi précis pratiquement sans risque. Nous n'entrerons donc pas dans les détails techniques de cette épreuve qui présente certainement plus d'inconvénients que d'avantages.

C) Déductions thérapeutiques et place de l'oxygénothérapie dans l'insuffisance coronaire :

Le traitement de la maladie coronarienne devra toujours poursuivre un objectif double :

— Eviter les facteurs susceptibles d'aggraver l'anoxie myocardique ;

— Essayer dans la mesure du possible de diminuer le degré de cette anoxie.

La nécessité d'éviter l'aggravation de l'anoxie myocardique est bien connue ; c'est elle qui dicte l'interdiction des séjours en altitude, des voyages en avion, etc. ; c'est elle aussi qui interdit toutes les causes de surmenage car-

diaque qui augmenteraient les besoins du cœur en oxygène, besoins que la circulation coronarienne déficiente serait impuissante à couvrir.

Par contre l'utilité de l'oxygénothérapie dans la maladie coronarienne ne semble pas avoir trouvé l'audience qu'elle mérite et quand l'oxygénothérapie est mise en œuvre c'est plus comme une thérapeutique de routine que comme un traitement vraiment physiopathologique ; d'où de fréquentes insuffisances dans son administration ; d'où un certain scepticisme sur son efficacité.

') *Mode d'action de l'oxygénothérapie dans l'insuffisance coronaire.* — Lorsqu'il existe une sténose d'une artère coronaire, l'irrigation du territoire correspondant du myocarde devient insuffisante ; la diminution de l'apport d'oxygène et l'accumulation de métabolites dans ce territoire entraînent tout d'abord la mise en jeu de mécanismes compensateurs et en particulier l'utilisation de « capillaires de réserve » dont le rôle physiologique est nul à l'état normal ; jusqu'à un certain point ce mécaniasme compensateur peut suffire à assurer une irrigation suffisante et une oxygénation normale du muscle myocardique. Mais à un degré de plus de l'insuffisance coronaire, il reste insuffisant ; c'est alors que l'oxygénothérapie doit être mise en œuvre pour assurer un apport d'oxygène suffisant à la zone ischémique.

A première vue, l'inhalation d'un mélange riche en oxygène peut sembler illusoire, puisqu'on sait qu'à l'état normal la presque totalité de l'hémoglobine du sang artériel (en fait 95 à 97 %) est saturée d'oxygène sous forme d'oxyhémoglobine. Mais en réalité l'oxygène n'est utilisable par les tissus que sous forme d'oxygène libre ou oxygène dissous ; dans les conditions normales, le taux de cet oxygène dissous est maintenu constant au chiffre d'environ 0,24 cc. pour 100 cc. de sang. Cette quantité apparemment minime est cependant là de la plus haute importance puisqu'elle seule est directement utilisable ; l'expérience classique de Haldane en fait foi : en faisant respirer à des souris un mélange de 2 volumes d'oxygène et de 1 volume d'oxyde de carbone, on arrive à maintenir les animaux en vie bien que la totalité de l'hémoglobine se soit transformée en carboxyhémoglobine.

L'inhalation d'un mélange riche en oxygène va donc, chez l'homme, augmenter considérablement le volume d'oxygène dissous.

Ainsi l'apport de sang insuffisant dans le territoire ischémique va être compensé partiellement par la plus gran-

de quantité d'oxygène utilisable par unité de volume de sang.

'') *Indications :*

— *Dans l'infarctus du myocarde :* L'oxygénothérapie doit être instituée systématiquement d'urgence au même titre que les opiacés. En effet l'évolution normale de l'infarctus est la nécrose d'un territoire plus ou moins étendu de myocarde ; l'oxygénothérapie doit permettre une limitation de cette nécrose en augmentant l'apport d'oxygène par les artères saines à la périphérie de l'infarctus ; cette augmentation d'apport s'accompagnant d'une augmentation du secteur de diffusion de ce gaz, permettra de limiter les dégâts en attendant l'installation d'une circulation collatérale plus ou moins efficace selon la topographie et l'étendue de l'infarctus, et selon l'état des autres artères.

— *Dans l'insuffisance coronaire chronique :* L'indication est moins formelle et le traitement est souvent difficile à mettre en œuvre chez des malades non hospitalisés ; néanmoins, chez les sujets présentant des douleurs fréquentes, l'oxygénothérapie peut trouver une indication.

''') *Mode d'administration.* — Certains auteurs insistent sur l'importance de faire respirer des atmosphères très riches en oxygène, aussi proche que possible de 100 %. La réalisation de mélanges aussi riches est difficile dans la pratique courante et de tels mélanges ne doivent pas être administrés plus de 48 heures de suite. Au contraire, il est facile de réaliser des mélanges contenant 60 % d'oxygène et ces mélanges nous ont donné des résultats encourageants.

Une telle oxygénation peut être obtenue facilement par un masque ou une tente du type de ceux réalisés par L. Binet et Mlle Bochet.

Ce qui, à notre avis, compte surtout est la précocité de l'oxygénothérapie.

Quant à la durée, on aura intérêt à poursuivre l'oxygénation de façon subcontinue pendant les 24 ou 48 premières heures et à la continuer ensuite de façon discontinue plusieurs jours à raison de plusieurs heures par jour.

'''') *Résultats.* — Nous envisagerons l'action clinique et l'action électrique.

— Cliniquement, la douleur est souvent rapidement et remarquablement soulagée, de façon plus nette qu'avec les seuls opiacés. De nombreux auteurs ont observé ce fait (A.-L. Barach ; A.-L. Barach et R.-L. Lévy ; E.-W. Bo-

LAND). BOLAND, en particulier, rapporte des observations démonstratives où l'oxygène agit après échec des opiacés.

Mais l'oxygène est capable, en outre, d'influencer favorablement le choc et l'œdème pulmonaire associés.

Le seul incident que nous ayons noté à plusieurs reprises est une angoisse inhérente à la présence du masque ou de la tente, angoisse qui, en général, cède d'ailleurs rapidement.

— L'action sur le tracé électrique n'est pas toujours aussi évidente et elle a pu être niée par certains (B. MOIA et F. BATTLE). Nous avons nous-même soumis dans le service de M. le Professeur Donzelot plusieurs malades atteints d'insuffisance coronaire à l'oxygénothérapie et nous avons étudié le comportement de l''électrocardiogramme et du vectocardiogramme au cours de l'oxygénation ; or, dans les expériences n'excédant pas une heure, nous n'avons noté aucune modification significative du tracé en utilisant des mélanges contenant 60 % d'oxygène ; par contre, dans de rares cas nous avons poursuivi l'oxygénothérapie de façon ininterrompue pendant 24 heures avec des tracés recueillis après 2 heures, 12 heures et 24 heures. Les modifications importantes n'apparaissent qu'après 24 heures. Nous reproduisons plus loin un de ces tracés sur lequel on observe une régression remarquable d'un courant de lésion particulièrement net dans les premières dérivations précordiales (fig. 18).

D'autres observations confirment ces faits. J.-N. EDSON, utilisant l'oxygène à 100 %, obtient même dans 14 cas d'insuffisance coronaire des modifications beaucoup plus rapides des tracés portant sur T et ST.

Cet auteur note d'ailleurs que ces modifications ne se font pas toujours dans le sens d'une normalisation, mais parfois, au contraire, dans le sens d'une exagération des anomalies. Ce fait ne doit pas nous surprendre si nous songeons que ces anomalies sont dûes non pas au degré de l'anoxie myocardique, mais aux différences d'oxygénation entre les différentes zones du myocarde ; or, un apport supplémentaire d'oxygène peut, en réoxygénant certaines régions plus que d'autres, augmenter les anomalies électriques.

Quoiqu'il en soit, l'oxygénothérapie représente un élément important du traitement de l'infarctus myocardique. Son indication repose sur une base physiologique solide ; son administration doit être précoce et systématique,

CONCLUSIONS

Nous avons réalisé 33 expériences d'anoxie grave chez le chien chloralosé en faisant successivement inhaler chaque fois des mélanges gazeux contenant 7,4 %, 4,7 % et 0 % d'oxygène.

L'étude du comportement électrique du cœur a été faite en dérivations périphériques et en dérivations précordiales unipolaires et dans quelques cas en vectographie.

Cette étude montre des altérations caractéristiques du tracé :

1°) *Des troubles du rythme* qui sont dans leur ordre d'apparition :

— une tachycardie sinusale ;
— une bradycardie sinusale éphémère ;
— une bradycardie nodale ;
— une bradycardie par dissociation auriculoventriculaire.

2°) *Des modifications de l'intervalle PR :*

— augmentation discrète et inconstante au cours de la tachycardie ;
— augmentation nette et constante au cours de la bradycardie sinusale.

3°) *Des modifications de l'onde P :*

— augmentation d'amplitude discrète et inconstante au cours de la tachycardie ;
— diminution d'amplitude nette et constante au cours de la bradycardie sinusale et de la dissociation.

4°) *Des modifications de QRS* extrêmement minimes sauf lorsque le rythme devient nodal et à la phase premortem.

5°) *Des modifications de ST* pratiquement nulles si on met à part les modifications secondaires de ST au cours des rythmes hétérotopes.

6° *Des modifications de T* concordantes mais surtout nettes en précordiales ;

— d'abord évolution vers la négativité au cours de la tachycardie ;

— puis retour vers la positivité, l'onde T devenant très haute et très pointue dès l'acmé de la tachycardie ou quand le rythme commence à se ralentir.

Il ressort de cette étude que l'anoxie agit :

— *sur l'excitation*, d'abord par hypertonie sympathique ; puis par hypertonie vagale ; en effet la vagotomie bilatérale supprime la bradycardie.

— *sur la conduction* (allongement de PR, puis dissociation).

— *sur la repolarisation* (modifications de T).

La réoxygénation est faite quand l'animal est en bradycardie depuis 30" à une minute. L'étude électrocardiographique de la réoxygénation est basée sur des tracés enregistrés en D2 ou en V4 et dans quelques cas en électrocardiovectographie horizontale. Dans ces conditions, on observe :

— D'abord un paroxysme tachycardique (tachycardie postanoxique) qui peut revêtir plusieurs aspects :

— soit tachycardie sinusale au cours de laquelle l'onde T évolue d'abord vers la négativité, puis vers la positivité ;

— soit tachycardie ventriculaire qui peut exceptionnellement se terminer par une fibrillation mortelle ;

— soit rarement des formes plus atypiques ;

— Ensuite une bradycardie secondaire postanoxique qui fait suite à la tachycardie ; cette bradycardie est en général sinusale, rarement par dissociation.

Le mécanisme de cette pathologie de réoxygénation est complexe ; le rôle du sympathique et des pneumogastriques semble prépondérant ainsi qu'en témoignent les expériences après vagotomie.

III) L'analogie entre les tracés expérimentaux et les tracés dits d'ischémie fait penser que l'anoxie myocardique est responsable des modifications de l'onde T dans l'insuffisance coronaire.

D'ailleurs l'oxygénothérapie, dont le mode d'action est discuté, confirme par ses résultats cette hypothèse.

BIBLIOGRAPHIE

I) ETUDE EXPÉRIMENTALE DE L'ANOXIE

ALBERS D. et KOCH A. : Ein Beitrag uber die Veranderungen des Ekg in Hohe : Zeitschrift fur Kreislaufforschung ; 1941 ; pp 142-153.

BINET L., STRUMZA M.-V. et ORDONEZ J.-H. : Modifications de l'électrocardiogramme au cours de l'anoxémie aiguë chez le chien ; Comptes-rendus Soc. Biol. ; 1937 ; II ; pp. 318-320.

BINET L., STRUMZA M.-V. et ORDONEZ J.-H. : Cœur et anoxie ; Arch. Mal. Cœur ; 1938 ; pp. 11-16.

BORGARD W. : Analyse der im Unterdruck auftretenden Kreislaufanderungen ; Klin. Wochenschrift ; 1934 ; 13 ; pp. 1642-1645.

BORGARD W. et KOCH A. : Ekg im Unterdruck : Munch. Med. Wochenschrift ; 1934 : 81 ; pp. 556-557.

CLUZET J., PIERY A., PONTHUS P. et MILHAUD M. : Effets de la raréfaction atmosphérique sur le cœur (étude électrocardiographique) ; Arch. d'électr. méd. ; mars-avril 1935 ; 605 ; pp. 97-109.

CLUZET J., PIERY A., PONTHUS P. et MILHAUD M. : De l'influence de certains médicaments sur les modifications ecg. produites chez l'animal par de fortes dépressions barométriques ; Comptes rendus Soc. Biol. Lyon ; 20 janv. 1936 ; 121 ; 7 ; pp. 695-696.

CLUZET J., PIERY M., PONTHUS P. et MILHAUD M. : Thérapeutique des troubles ecg et tensionnels de la dépression barométrique expérimentale ; Bull. Acad. Méd. ; 5 juillet 1938 ; T. 120 ; 26 ; pp. 241-247.

DEARING : Effets comparés de la digitale et de l'anoxie sur l'électrocardiogramme ; Am. Heart ; janvier 1944 ; 27 ; pp. 108-120.

DUNIS E. et KORTH C. : Die typische Form der Linkshypertrophie im Ekg unter dem Einfluss einer Amylnitritinhalation und einer Sauerstoffmangelatmung ; Deutsch. Arch. für Kl. Med. ; 1938 ; vol. 283 ; 3 ; pp. 230-242.

FELMAN M., RODBARD S. et KATZ L.-N. : El gesto cardiaco en la hipoxemia aguda ; Rev. Arg. de Cardiol. ; janv.-fév. 1949 ; pp. 10-11.

GELLHORN E. et LAMBERT E.-H. : The vasomotor system in asphyxia and anoxia ; 1 vol. ; University of Illinois Press ; 1939.

GREENE C.-W. et GILBERT N.-C. : Studies on the responses of the circulation to low oxygen tension ; the ecg during extreme oxygen want ; The Am. J. of Physiol. ; 1920 ; LI ; p. 181.

GREENE C.-W. et GILBERT N.-C. : Studies on the responses of the circulation to low oxygen tension ; The Am. J. of Physiol. ; 1921 ; LVI ; pp. 475-486.

GREENE C.-W. et GILBERT N.-C. ; Studies on the responses of the circulation to low oxygen tensions ; The Am. J. of Physiol. ; 1922 ; LX ; pp. 155-192.

HARRIS A.-S. : Terminal ecg patterns in experimental anoxia, coronary occlusion and hemorragic shock ; Am. Heart ; juin 1948 ; vol. 35 ; n° 6 ; pp. 895-909.

HARRIS A.-S. et MATLOCK W.-P. : The effects of anoxemic anoxia on excitability, conduction and refracteryness of mammalian cardiac muscle ; The Am. J. of Physiol. ; 1947 ; vol. 150 ; pp. 493-503.

HARRIS A.-S. et RANDALL W.-C. : Mechanisms underlying ecg changes observed in anoxia ; The Am. J. of Physiol. ; 1944 ; 142 ; pp. 456-461.

HEGER P. et de MEYER J. : Ann. et Bull. Soc Roy. des Sc. med. de Bruxelles ; 1913 ; 56.

HEGER P. et de MEYER J. : Altitude et cœur droit ; Trav. Lab. Inst. phys., Inst. Solvay ; 1913 ; 12 (2) ; pp. 1-20.

KATZ L.-N., HAMBURGER W.-W. et SCHUTZ W.-J. : The effects of generalized anoxia on the ecg of normal subjects ; its bearing on the mechanism of attacks of angina pectoris ; Am. Heart ; 1934 ; XI ; pp. 771-781.

KING B.-G. et HENSON M. : Ecg changes in fulminating anoxia ; The J. of Aviation Med. ; fév. 1947 ; vol 18 ; n° 6 ; pp. 3-17.

KOUNTZ W.-B. et GRUBER C.-M. : The ecg changes in anoxemia ; Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. ; 1929 ; 27 ; p. 170.

KOUNTZ W.-B. et HAMMOUDA M. : Effects of asphyxia and of anoxemia on the Ecg. ; Am. Heart ; 1933 ; VIII ; pp. 259-268.

LAUBRY Ch., WALSER J. et DEGLAUDE L. : Influence de l'asphyxie expérimentale sur le cœur ; Arch. Mal. du cœur ; Mars 1933 ; 26 ; pp. 153-171.

LEWIS T. et MATHISON G.-C. : A.-V. heart block as a result of asphyxia ; Heart ; 1910-1911 ; II ; pp. 47-53.

MALMEJAC J. : Etude analytique des réactions vasomotrices déclenchees par l'anoxie ; 3e congrès nat. de l'Av. fr. ; Paris ; 1-5 avril 1947.

MALMEJAC J. et CHARDON G. : Influence décisive des glomus carotidiens dans le déclenchement des réactions cardiovasculaires à l'anoxie ; Bull. Acad. de Méd. ; T. 131 ; nos 1 et 2 ; pp. 263-265.

MATHISON G.-C. : Cause du bloc cardiaque au cours de l'asphyxie ; Heart ; 1910 ; 2 ; p. 54.

MATTHES K. et SCHLAUDRAFF K. : Über das Verhalten des systolischen Blutdrucks beim Menschen im akuten Sauerstoffmangel ; Luftfahrtmedizin ; 1943 ; 8 ; pp. 161-170.

ROTHSCHILD M.-A. et KISSIN M. : Induced generalized anoxemia causing ST deviation in the ecg ; Am. Heart ; 1933 ; VIII ; pp. 745-754.

RUBINO A., de FAZIO V. et PALMIERI P. : L'elettrocardiogramma in ipossemia ; Archivio di tisologia ; sept.-oct. 1949 ; IV ; 5 ; pp. 453-463.

SCHWARZ W. : Untersuchungen über die verschiedener arteriellen Blutdruckreaktion bei Sauerstoffmangel ; Luftfahrtmedizin ; 1939 ; 4 ; pp. 14-17.

SOMER de : Manifestations ecg de l'asphyxie ; Arch. intern. de Méd. exp. ; 1938 ; XIII ; pp. 451-482.

II) ETUDE EXPÉRIMENTALE DE LA RÉOXYGÉNATION

ANTHONY A.-J. et KUMMEL H. : Herzfrequenz und Herzstromkurve bei Gesunden nach kurzdauernder Sauerstoffatmung ; Zeitschr. für diges. exp. Med. ; 1939 ; 106 ; p. 303.

BINET L., BURSTEIN M. et LEMAIRE R. : Sur quelques réactions vasomotrices périphériques enregistrées au cours de l'anoxémie et de la réoxygénation chez le chien ; C.R. Soc. Biol. ; 142 ; 801.

BINET L. et STRUMZA M.-V. : La tachycardie postanoxique ; Med. aéronautique ; 1947 ; 2 ; pp. 385-388.

BINET L. et STRUMZA M.-V. : Tachycardie postanoxique de réoxygénation ; C.R. Soc. Biol. ; 1947 ; 141 ; p. 251.

BORGARD W. : Uber das Verhalten des Kreislaufs bei plotzlicher Rückkehr vom Unterdruck zum Normaldruck ; Kl. Wochenschr. ; 1935 ; 14 ; pp. 198-200.

BOUVEROT P. : Contribution à l'étude de l'action paradoxale de l'oxygène. Thèse ; Paris ; 1949.

FRANCK C., GRANDPIERRE R. et ROYER P. : Apnée provoquée chez l'homme par inhalation d'un mélange gazeux riche en oxygène au cours de l'anoxémie ; C. R. Soc. Biol. ; 1948 ; 142 ; p. 376.

GRANDPIERRE R. et FRANCK C. : Les effets de l'inhalation de mélanges gazeux riches en oxygène au cours de l'anoxémie aiguë ; Premier congrès nat. de l'Av. fr. ; Paris ; 1945.

GRANDPIERRE R. et FRANCK C. : L'effet paradoxal de l'oxygène au cours des états anoxémiques ; Revue du corps de Santé militaire ; 1945 ; I ; p. 226.

GRANDPIERRE R., FRANCK C. et LEMAIRE R. : Complexité du mécanisme de l'action paradoxale de l'oxygène ; J. de Physiol. ; 1948 ; T. 40 ; n° I ; pp. 202 a-203 a.

GRANDPIERRE R., FRANCK C. et LEMAIRE R. : Les modifications du rythme cardiaque dans l'action paradoxale de l'oxygene ; C.R. Soc. Biol. ; 1948 ; 142 ; n°s 15-16 ; p. 1030.

GRANDPIERRE R., FRANCK C. et LEMAIRE R. : L'action paradoxale de l'oxygène ; son intérêt en médecine aéronautique ; Méd. Aér. ; 1948 ; 3 ; pp. 199-226.

GRANDPIERRE R., FRANCK C. et LEMAIRE R. : L'action paradoxale de l'oxygène ; J. de Physiol. ; 12 ; n° I ; 1950 ; pp. 5-30.

LATHAM F. : Studies on the oxygen paradox ; Flight pers. res. Council ; 1948 ; rapport n° 705.

LEMAIRE R., FRANCK C. et GRANDPIERRE R. : Les modifications de l'activité électrique du cerveau dans l'action paradoxale de l'oxygène ; C. R. Soc. Biol. Nancy ; 16 juillet 1948.

MALMEJAC J., CHARDON G. et NEVERRE G. : Action paradoxale de l'oxygène sur les centres vasomoteurs ; C. R. Soc. Biol. Paris ; 1947 ; 141 ; p. 396.

MOSSO A. : L'apnée produite par l'oxygène ; Arch. ital. de biologie ; 1904 ; 41 : pp. 138-157.

NOELL W., KORNMULLER A.-E. et GREMMLER J. : Über den Paradoxeffekt der Sauerstoffgabe ; eine hirnelektrische und klinische Untersuchung : Arch. Psych. ; 1943 ; 116 ; pp. 394-416.

NOELL W. et ROEDER W. : Zur Erholung aus Sauerstoffmangel, insbesondere über den Paradoxeffekt der Sauerstoffgabe ; Luftfahrt-med. ; 1944 ; 8 ; pp. 339-356.

NOELL W. et SCHNEIDER M. : Über die Flimmerbereitschaft des Herzens in der Erholung nach schwerstem Sauerstoffmangel ; Zeitsch. ges. exp. Med. ; 1943-44 ; 113 ; pp. 270-281.

RICHET C. : Phénomènes postasphyxiques ; Arch. Méd. exp. Ana. Path. ; 1910 ; 22 ; pp. 343-362.

SCHUBERT G. : Das Verhalten des Zentralnervensystems bei rascher Rückkehr aus kritischen Unterdruck : Pflüg. Arch. ges. Physiol. ; 1932 ; 231 ; pp. 1-9.

SCHWARZ W. et MALIKIOSIS N. : Über Störungen durch Sauerstoffatmung nach Hypoxamie ; Verhandlung der deutsch. Gesellsch. für Kreislauff. ; Mars 1938 ; pp. 386-394.

STAVRAKY G. : The effects of oxygen on the circulatory system in conditions of anoxia and asphyxia : Canad. J. Res. ; 1945 ; 23 ; pp. 175-194.

III) ANOXIE MYOCARDIQUE ET INSUFFISANCE CORONAIRE

BARACH A.-L. : The therapeutic use of oxygen in heart diseases ; Ass. Int. Med. ; Oct. 1931 ; 5 ; p. 428.

BARACH A.-L. et LEVY R.-L. : Oxygen in treatment of acute caronary occlusion ; J.A.M.A. ; 1er déc. 1934 ; 103 ; pp. 1690-1693.

BARACH A.-L. et STEINER A. : The physiologic action of oxygen and carbon dioxide on the coronary circulation, as shown by blood gas and ecg studies ; Am. Heart ; 1941 ; 22 ; p. 13.

BAUM W.-S., MALMO R.-B. et SIEVERS R.-F. : A comparative study of the effects of exercise and anoxia upon the human ecg ; J. of Aviation Med. ; déc. 1945 ; 16 ; pp. 422-428.

BING, HAMMOND M., HANDELSMAN J. et alt. : The measurement of coronary blood flow, oxygen consomption and efficiency of the left ventricle in man ; Am. Heart ; juillet 1949 ; 38 ; pp. 2-24.

BOLAND E.-W. : Oxygen in high concentration for relief of pain in coronary thrombosis and severe angina pectoris ; J.A.M.A. ; 20 avril 1940 ; 114 ; pp. 1512-1514.

BAIRD : L'oxygène dans les cardiopathies ; British Med. J. ; 1892 ; I ; 653.

DIETRICH S. et SCHWIEGK H. : Angina pectoris und Anoxie des Herz-Muskels ; Zeitschr. für Kl. Med. ; 1933 ; 125 ; 195.

EDSON J.-N. : The effect of oxygen on the ecg of cyanotic patients ; Am. Heart ; 1942 ; 24 ; pp. 763-772.

HARKAVY et ROMANOFF : Action de l'anoxie sur l'ecg de sujets normaux ; rôle dans l'angor ; Am. Heart ; 1934 ; II ; 771.

KLEIN G. : Oxigenoterapia en las enfermedades del aparato respiratorio y circulatorio ; La Prensa Med. Arg. ; 2 mai 1947 ; XXXIV ; 18 ; pp. 810-820.

LEVY R., BRUENN H. et RUSSELL : The use of ecg changes caused by induced anoxia as a test for coronary insufficiency ; Am. J. of Med. Sc. ; 1939 ; 197 ; pp. 241-247.

LEWIS et THOMAS : Pain in muscular ischenia ; its relation to angina pa in ; Arch. Int. Med. ; mai 1932 ; 49 ; pp. 713-727.

MOIA B. et BATTLE F. : Efectos de la inhalacion de oxigeno sobre los cambios electrocardiographicos inducidos por el esfuerzo en la angina de pecho ; Rev. Arg. de Cardiol. ; juil.-août 1948 ; 88 ; pp. 200-216.

RIZER R.-I. : Oxygen in treatment of coronary occlusion ; preliminary report ; Minnesota Med. ; août 1929 ; 12 ; pp. 506-507.

SCOTT W., LESLIE A. et MULINOS M. : Studies on coronary occlusion ; ths effects on the ecg of the cat of producing anoxemia after coronary ligation ; Am. Heart ; 1940 ; 19 ; pp. 719-737.

SUGPANKI B. : Hypoxamiprovets teknik ; Nordisk Med. ; 1948 ; I ; 37 ; pp. 66-69.

VARELA de SEIJAS AGUILAR J. : Consideraciones sobre la anoxia miocardica y la objectivacion de sus signos ; Revista Cl. espanola ; 30 juin 1950 ; 6 ; pp. 377-384.

Modifications de la Fréquence Cardiaque sous l'influence de l'Anoxie

Chien N°	Avant anoxie	8.000 m	11.000 m	AZOTE PUR Tachycardie	AZOTE PUR Bradycardie
560	111	154	188		
561	120	180	180		
562	179	202	230		33 43 63
563	118	137	140		55 39
564	58	133	188		20 30 55
565	200	210	220		55 63
566	130	100	132		33
567	100	120	128	148	55 44
568	168	140	170		40 46 75
569	100	150	138		86
570	108	166			
571	150	144	150		62 66 64
572	74	116	110		34 34
573	128	158	44		
574	108	166	226		60
575	178	158	178	198 150	88 36
576	148	200	215	158 200 240	42
580	192	186	154		66
581	95	118			
582	150	118	148	125	40
583	140			250	15
585	168	182	200	216	30
586	164	144	95 26		
589	130	150	166		
590	164	125			46 48
591	106	125	120	114 120 125	32 40
592	184	162	130		23
593	92	120	144	106 144 240	63 26
603(a)	196			204 212 105	44
603(b)	196				94 55
604	144			166 130	34
605(a)	158			122 225 260	56
605(b)				230	66
607	125			158 178	22
CHIFFRES MOYENS					
	137	150,5	152,8	170,1	49,5

TABLEAU N° I

Intervalle PR en centièmes de seconde

Chien N°	Avant anoxie	8.000 m.	11.000 m.
560	7	8	8
561	12	11	10
562	8	8	9
563	8	8	8
564	8	8	9
565	10	9	10
568	10	9	10
569	12	11	11
571	12	12	12
573	10	10	bradycardie nodale
575	9	9	9
576	9	8	8
586	8	7	8
589	9	8	9
591	10	10	11
592	8	7	8
593	12	10	10
MOYENNES	9,5	9	9,4

TABLEAU N° II

MODIFICATIONS DE L'ONDE T EN ANOXIE

TABLEAU N° III

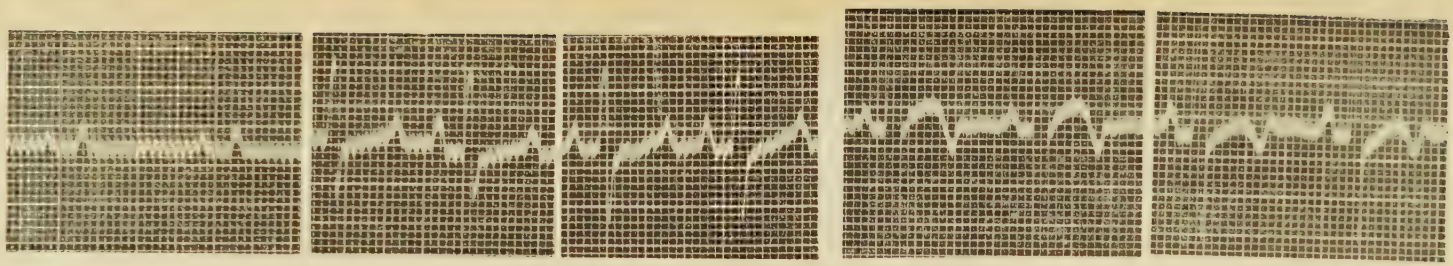
Chien N°	AVANT ANOXIE					8.000 m.					11.000 m.					N pur	
	D1	D2	D3	V1	V4	D1	D2	D3	V1	V4	D1	D2	D3	V1	V4	D2	V4
560	0	—	—	+	0	0	—	—	0	—	0	—	—	0	—		
561	0	+	+	+	+	0	+	+	+	+	0	+	+	++	++		
562	0	+	+	+—	+—	0	+	+	+	0	0	+	+	+	0		++
563	—?	—+	—+	++	—	—?	—+	—+	+	—+	—?	+	+	+	+		+++
564	0	+	+	++	+	0	+	+	++	+	0	++	++	+++	+		+++
565	—?	+	+	+	+	—?	+	+	+?	—+	—?	+	+	++	+		+++
566	0	+	+	+	—+	0	+	+	+	—+	0	+	+	+	—+		
568	0	+	+	—	+	0	+	++	— —	+	0	+	++	+	+		+++
569	0	—	—	+	+	0	—	—	+	—+?	0	—	—	+	+?		
571	0	+	+	++	+	0	+	+	+	0	0	+	+?	+	—+		+++
573	0	—	—	+	0												+++
575	0	—?	—?	+	+?	0	—?	—?	+	+?	0	+	+?	+	0		+
576	0	+?	+?	+?	+?	0	+?	+?	+	+?	0	0	0	+	+		++
580	0	+	+	+	+	0	+	+	++	+	0	+?	+?				
581	—?	—	—	—	—	—?	—	—	—	—							+
582	0	—	—	— —	—	0	+	+	+	+	0	+	+	+	+		+++
583	0	+	+	+	—+												
585	0	+	+	++	+	0	++	++	++	+	0	+	+	+++	++		+++
586	0	—+?	—+?	—	—	0	—+?	—+?	+	—?	0	+?	+?				
589	0	—	—	—	— —	0	—	—	—	—	0	—	—	—	—		
590	—?	—	—	—+	— —	—?	—	—	++	+							
591	—?	+	+	++	+	—?	+	+	++	+	—?	+	+	++	+		+
592	—?	—	—	—	—	—?	—	—	+	—	—?	—	—	+	+—		
593	—?	+	+	++		—?	—	—	+		—?	—+?	+?	+?			+++
603	—?	+?	+?		+?											+	
604	—?	+?	+?														
605	0	+?	+?													+	
607	0	—	—+													+	

0 : isoélectrique.
+? : très faiblement positif.
+ : positif, inférieur à 0,5 mmvolt
++ : positif entre 0,5 et 1 mmvolt.
+++ : supérieur à 1 mmvolt.

—? : très faiblement négatif.
— : entre 0 et —0,5 mmvolt.
—— : entre —0,5 et —1 mmvolt.
——— : inférieur à —1 mmvolt.

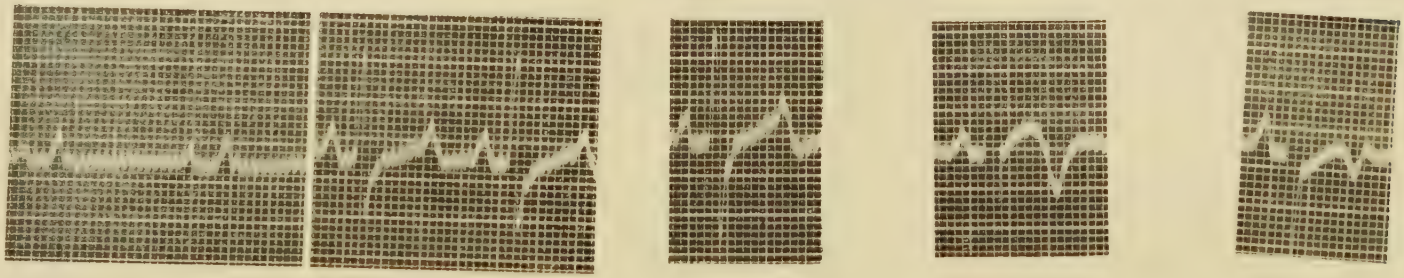
Tracés Electrocardiographiques

TRACÉ n° 1



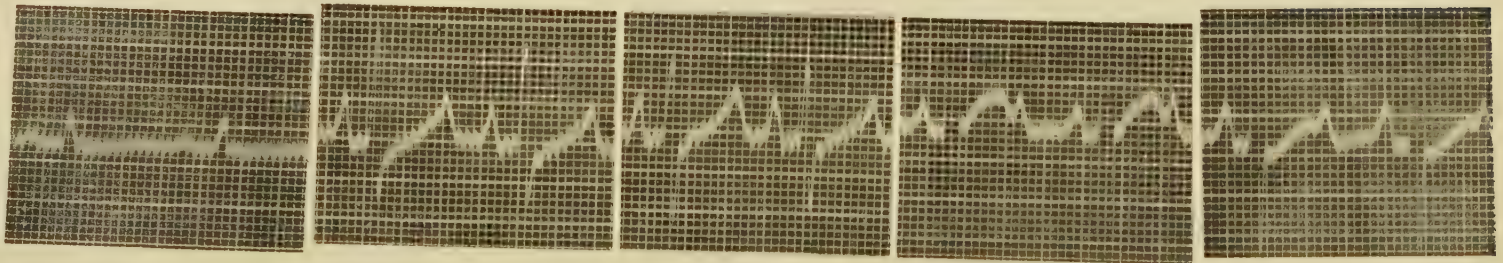
D 1 D 2 D 3 V 2 V 4

A) Tracé avant anoxie



D 1 D 2 D 3 V 2 V 4

B) Tracé avec 7,4 °/o d'oxygène



D 1 D 2 D 3 V 2 V 4

C) Tracé avec 4,7 °/o d'oxygène

TRACÉ n° 1

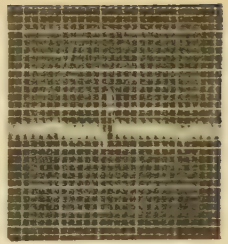
(chien 568)

Noter sur le tracé normal (A) l'axe de QRS perpendiculaire à DI, les ondes T positives en dérivations standard et négatives en dérivations précordiales.

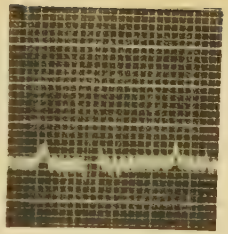
En atmosphère contenant 7,4 °/o d'oxygène T augmente de négativité en V2.

Avec 4,7 °/o d'oxygène on note l'augmentation de P en dérivations standard et la positivité des ondes T en précordiales.

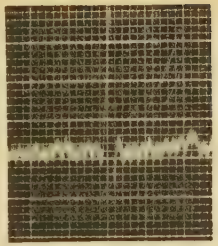
TRACÉ n° 2



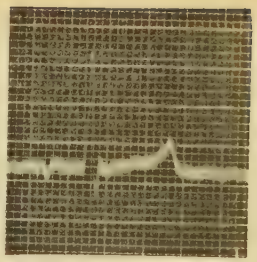
D 1



D 2



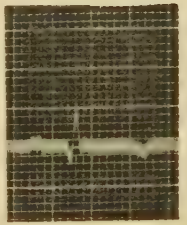
D 3



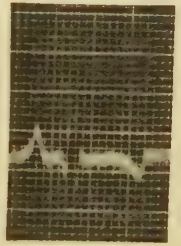
V 2

V 4

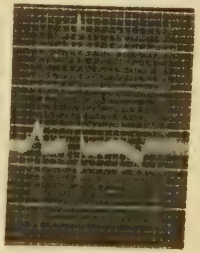
A) Avant anoxie



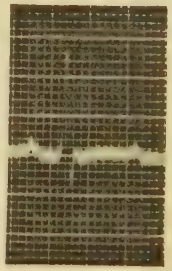
D 1



D 2



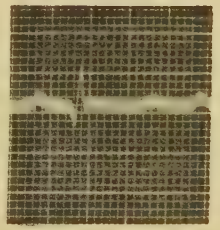
D 3



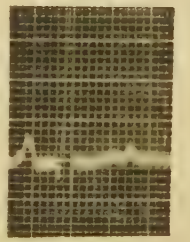
V 2

V 4

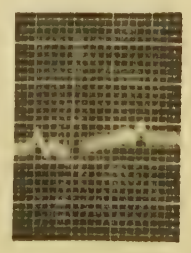
B) Avec 7,4 °/o d'oxygène



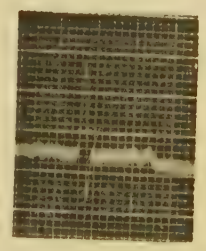
D 1



D 2



D 3



V 2

V 4

C) Avec 4,7 °/o d'oxygène

TRACÉ n° 2

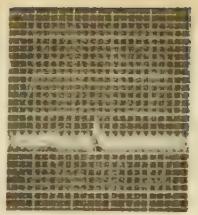
(chien 593)

Noter la négativation de T2 et T3 avec 7,4 °/o d'oxygène et le retour à la positivité avec 4,7 °/o d'oxygène ;

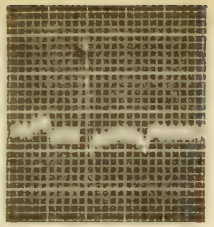
l'augmentation de P2 et P3 avec 7,4 °/o d'oxygène ;

la diminution de positivité de T en dérivations précordiales au cours de l'anoxie alors que la dénivellation supérieure de ST reste pratiquement inchangée.

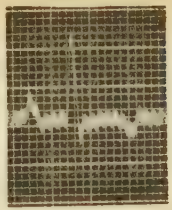
TRACÉ n° 3



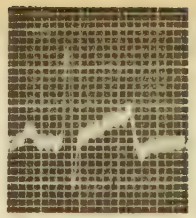
D 1



D 2



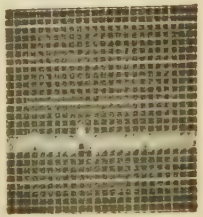
D 3



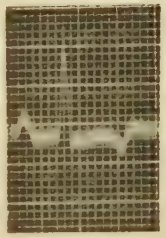
V 2

V 4

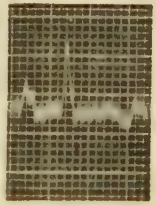
A) Avant anoxie



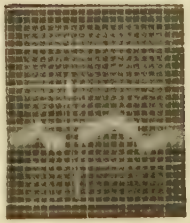
D 1



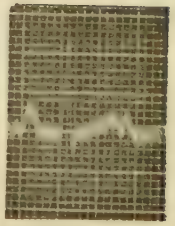
D 2



D 3

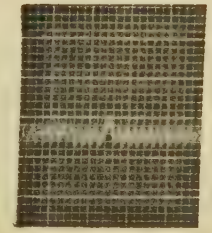


V 2

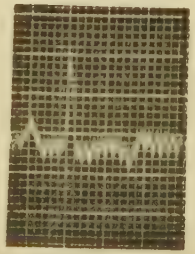


V 4

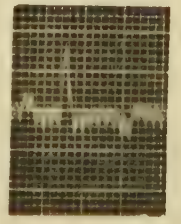
B) Avec 7,4 °/o d'oxygène



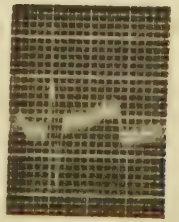
D 1



D 2



D 3



V 2

V 4

C) Avec 4,7 °/o d'oxygène

TRACÉ n° 3

(chien 569)

En dehors de petites modifications de l'onde rapide, le seul changement en anoxie est l'inversion de V4 qui devient positif.

TRACÉ n° 4

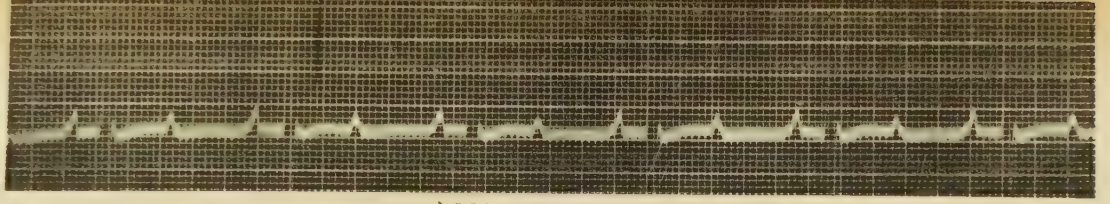
(chien 591)

On voit ici avec netteté la succession des troubles ecg en anoxie : d'abord accélération du rythme sinusal (b, c, d) et en même temps négativation de l'onde T ;

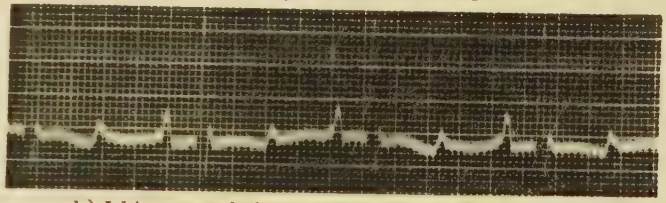
puis le rythme sinusal se ralentit légèrement (e) et T redevient positif ;

puis la bradycardie s'accentue et prend le type nodal ; on ne voit plus d'ondes P (f) ;

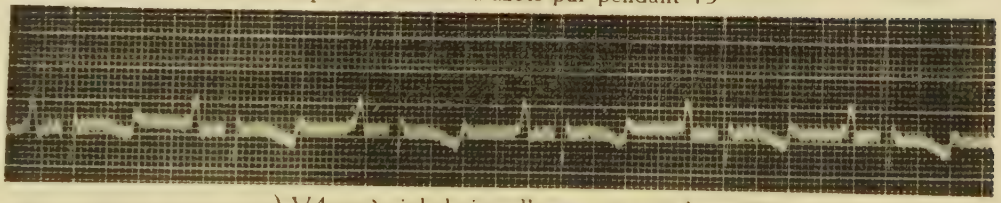
à une phase plus tardive encore les auriculogrammes réapparaissent et on est en présence d'une dissociation auriculoventriculaire complète (h).



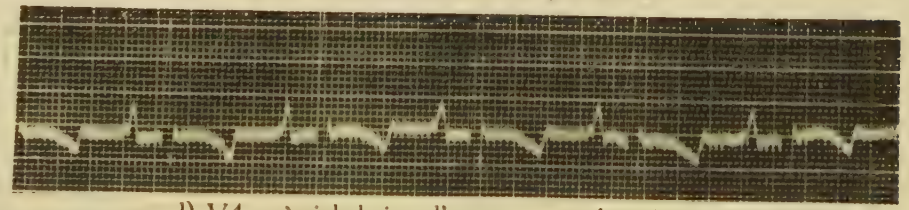
a) V4 avant anoxie



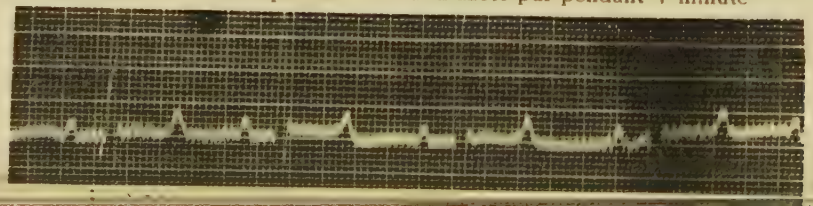
b) V4 après inhalation d'azote pur pendant 15''



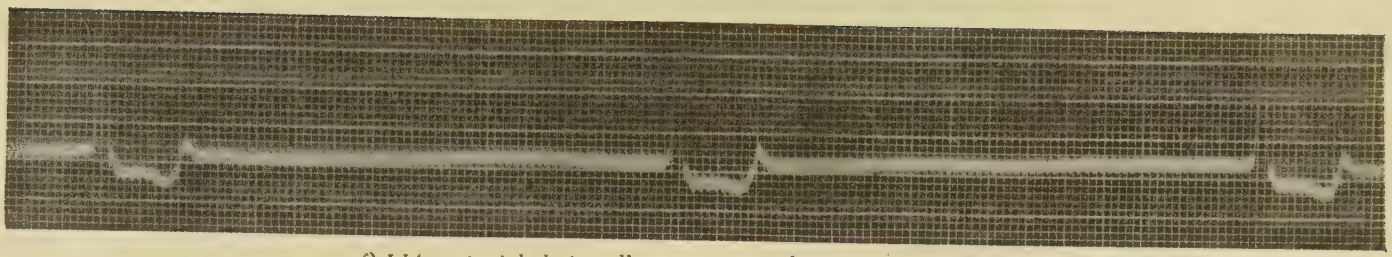
c) V4 après inhalation d'azote pur pendant 30''



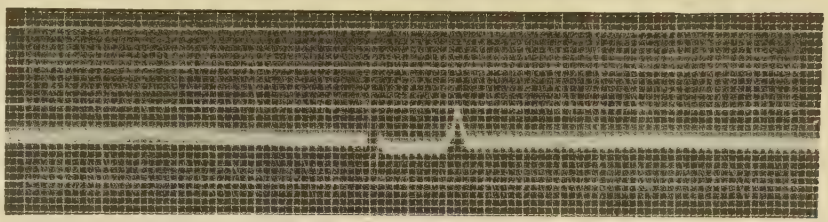
d) V4 après inhalation d'azote pur pendant 1 minute



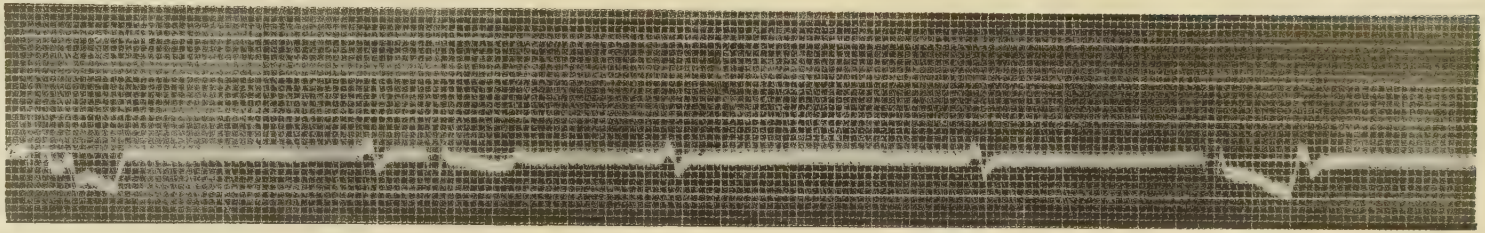
TRACÉ n° 4 (suite)



f) V4 après inhalation d'azote pur pendant 2 minutes



g) V4 après inhalation d'azote pur pendant 2 minutes 30"



h) V4 après inhalation d'azote pur pendant 3 minutes

TRACÉ n° 5

(chien 593)

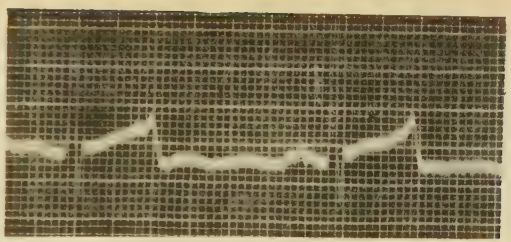
On retrouve la succession habituelle des troubles anoxiques :

- tachycardie progressive avec augmentation considérable de T après une phase éphémère de négativation (b, c, d) ;

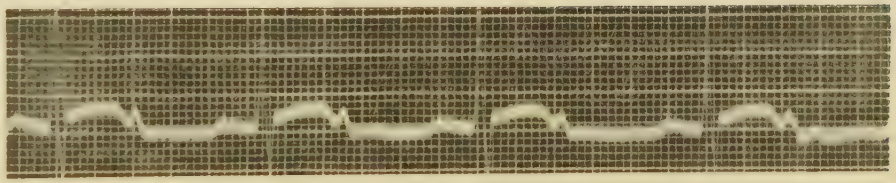
- puis bradycardie sinusale (e) ;

- enfin bradycardie extrême hétérotope avec onde T très haute et très pointue (f).

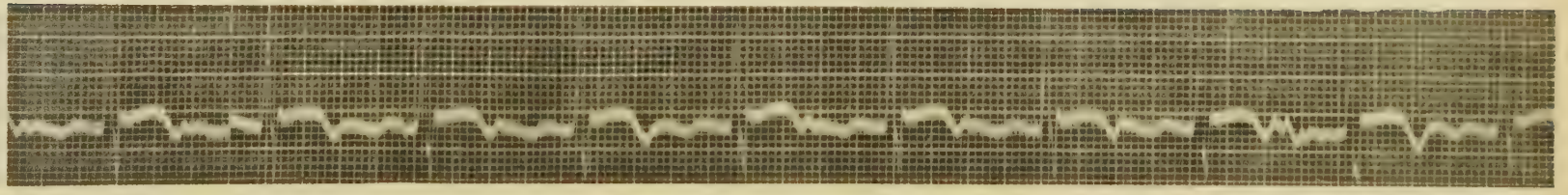
TRACÉ n° 5



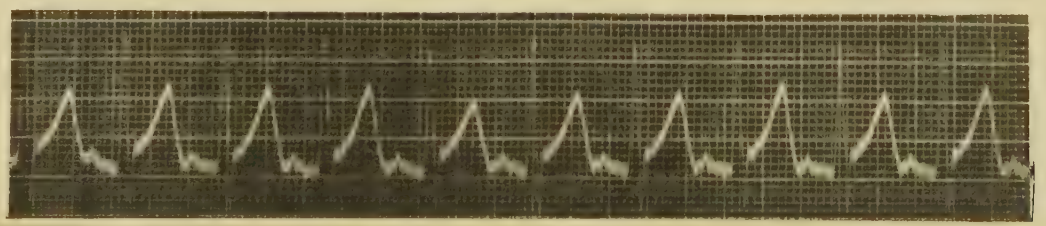
a) V4 avant anoxie



b) V4 après inhalation d'azote pur pendant 15"

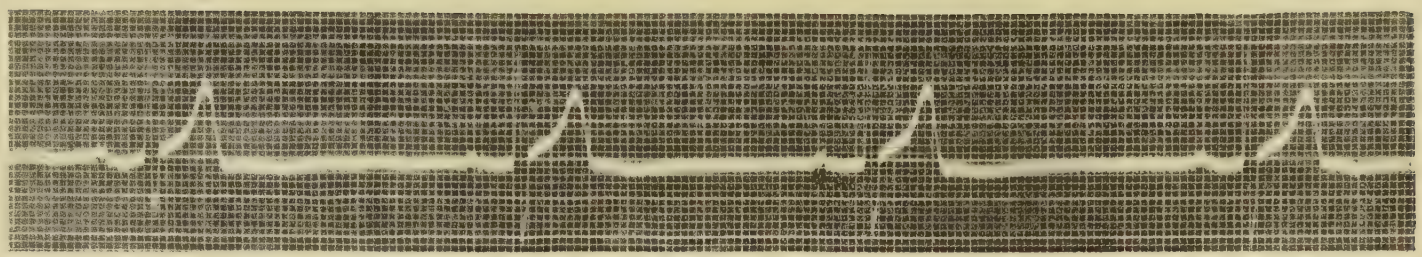


c) V4 après inhalation d'azote pur pendant 30"

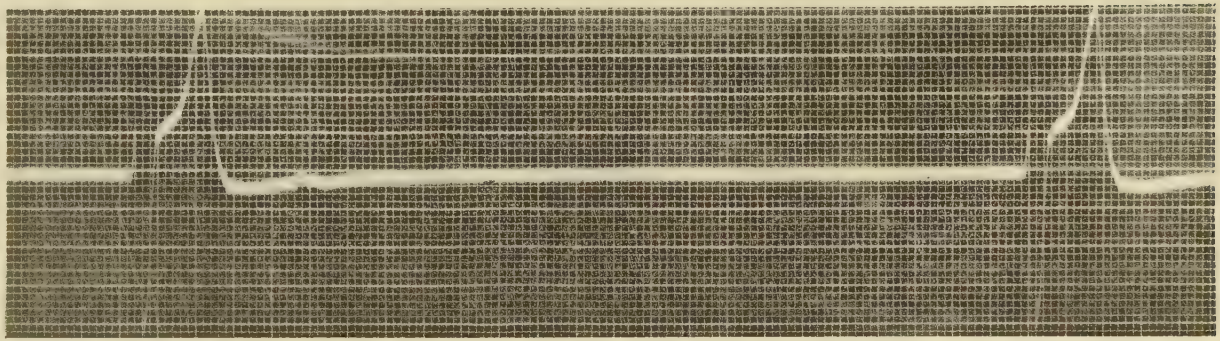


d) V4

TRACÉ n° 5 (suite)

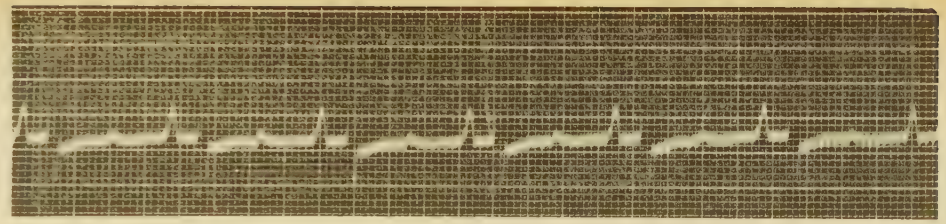


e) V4 après inhalation d'azote pur pendant 1 minute 30"

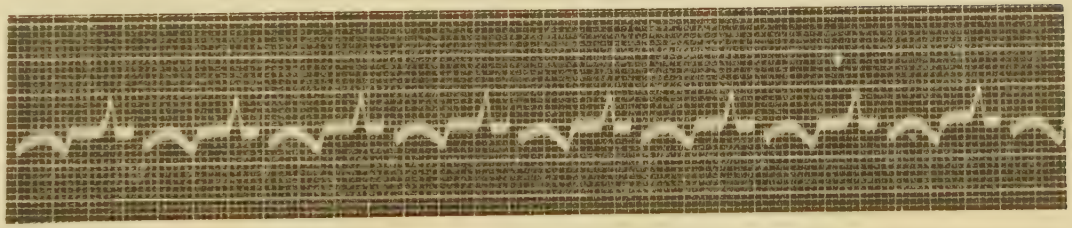


f) V4 après inhalation d'azote pur pendant 2 minutes

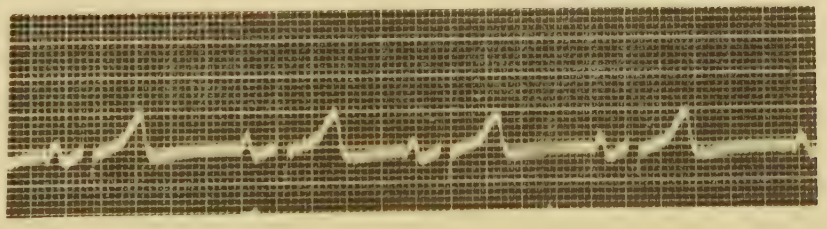
TRACÉ n° 6



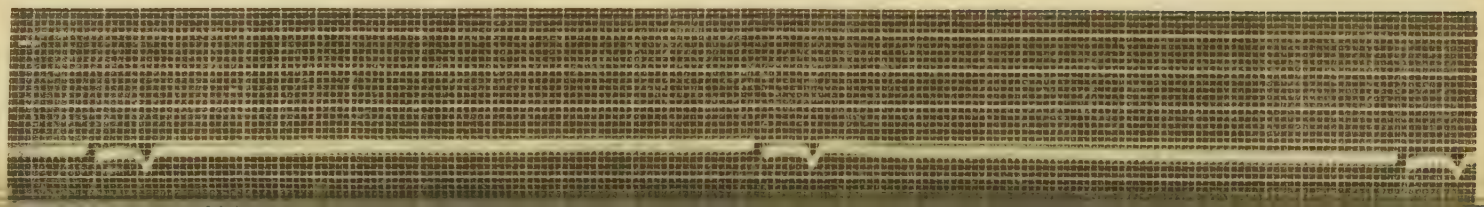
A) D2 avant anoxie



B) D2 après inhalation d'azote pur pendant 30"



C) D2 après inhalation d'azote pur pendant 1 minute



TRACÉ n° 6

(chien 604)

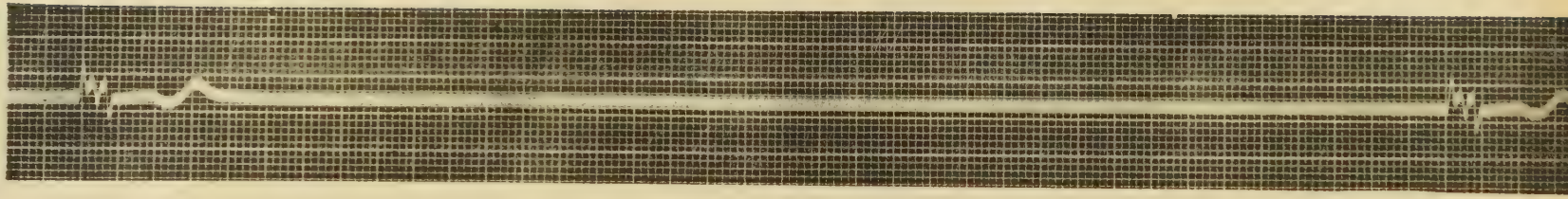
En D2 on observe également en azote pur une négativation transitoire de T durant la tachycardie anoxique (b) ;

puis T redevient positif en même temps que s'installe la bradycardie sinusale (c) ;

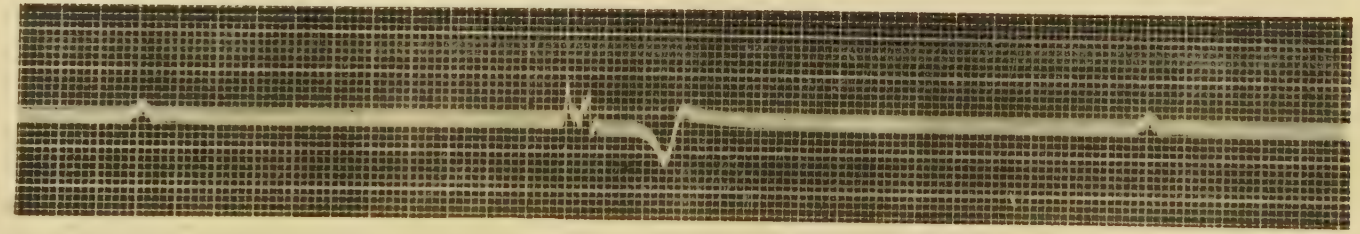
enfin le rythme devient nodal (D) ;

noter également la diminution d'amplitude de P en c.

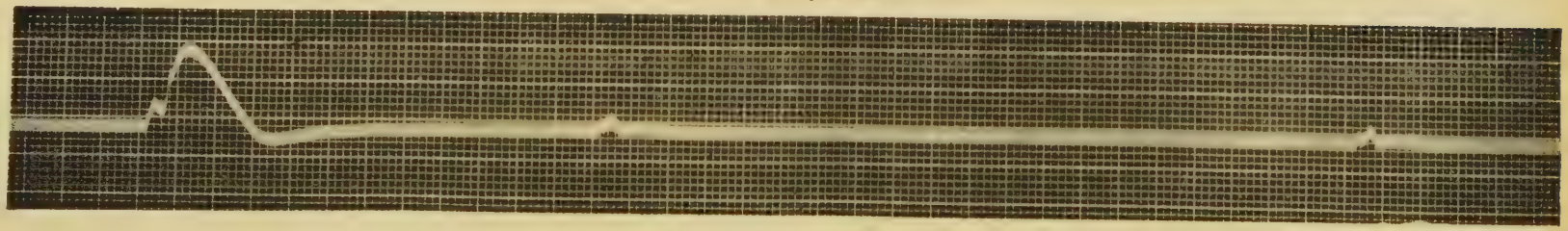
TRACÉ n° 7



a) V4 enregistré en anoxie grave peu avant la mort



b) V4 30" plus tard



c) V4 30" après (b)

TRACÉ n° 7

(chien 583)

L'électrocardiogramme terminal en anoxie extrême :

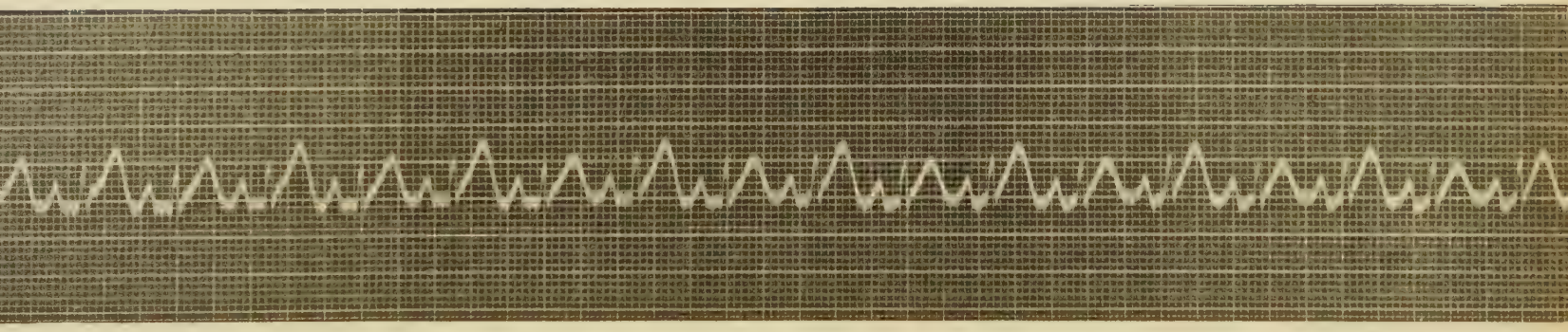
A ce stade la bradycardie est due à l'action directe de l'anoxie sur le cœur.

On note d'abord des complexes espacés, polyphasiques (a) ;

Quelques secondes plus tard réapparait une activité auriculaire lente mais régulière (b) ;

A la fin il n'y a plus que des ondes P et quelques complexes ventriculaires extrêmement atypiques (c).

TRACÉ n° 8



TRACÉ n° 8

(chien 603)

L'anoxie extrême chez le chien vagotomisé :

- une vagotomie bilatérale a été pratiquée alors que le chien était en bradycardie anoxique ;
- le tracé a été enregistré en D2 aussitôt après la vagotomie ;
- immédiatement le rythme s'accélère considérablement pour atteindre 250/minute ;
- sur le tracé l'onde T présente outre des modifications importantes de forme et de hauteur, une alternance électrique.
- l'action propre de l'anoxie sur le cœur est donc accélérante (sauf au stade terminal) et la bradycardie habituellement observée au bout d'une ou deux minutes est donc bien un phénomène d'origine vagale.

TRACÉ n° 9

(chien 604)

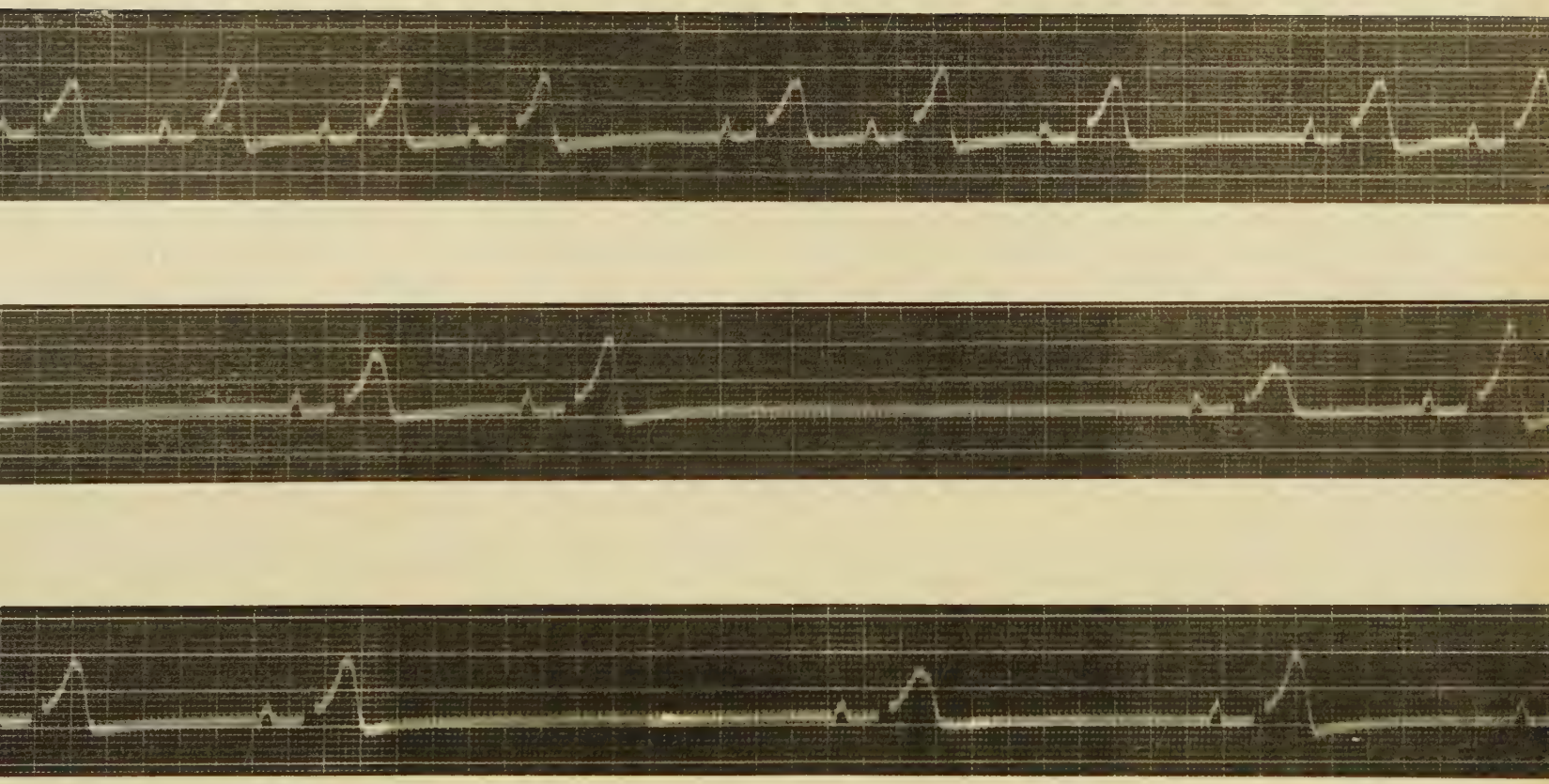
Tracé enregistré en D2

Tachycardie postanoxique (variété sinusale) :

Ce tracé est un exemple de tachycardie sinusale postanoxique ;

Noter cependant des phases de rythme nodal (3me ligne en particulier).

TRACÉ n° 9 (suite)



TRACÉ n° 9 (suite)

(chien 604)

Après la tachycardie sinusale survient une phase de bradycardie sinusale importante (bradyarythmie sinusale).

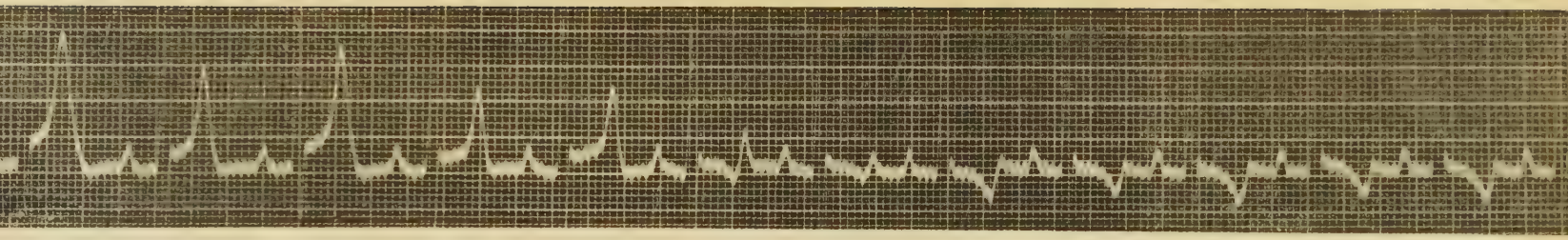
TRACÉ n° 10

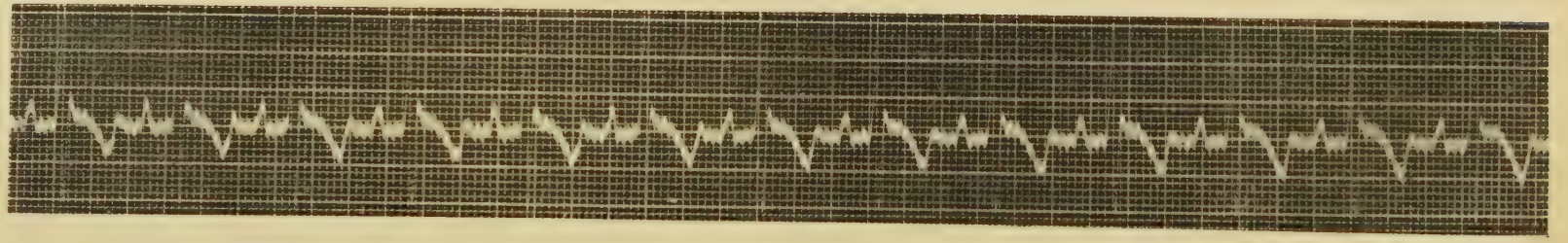
(chien 580)

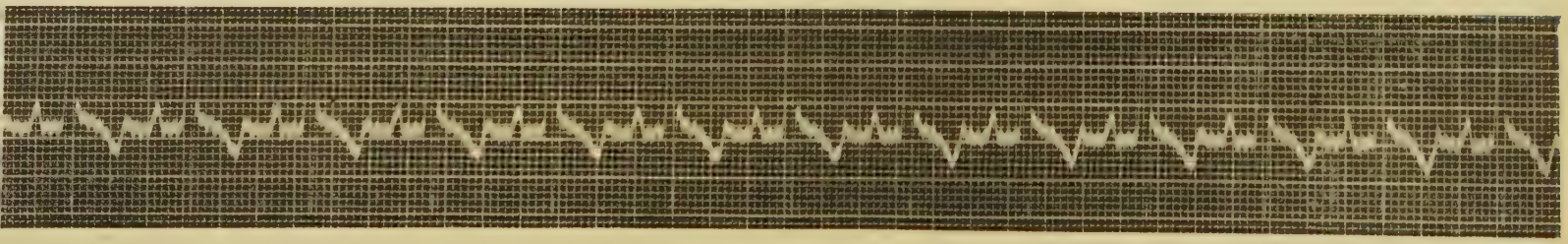
On voit sur ce tracé enregistré en V4 la succession des deux phases tachycardique et bradycardique (variété sinusale).

On voit en particulier au cours de la tachycardie l'inversion progressive des ondes T et au cours de la bradycardie leur retour vers une positivité normale.

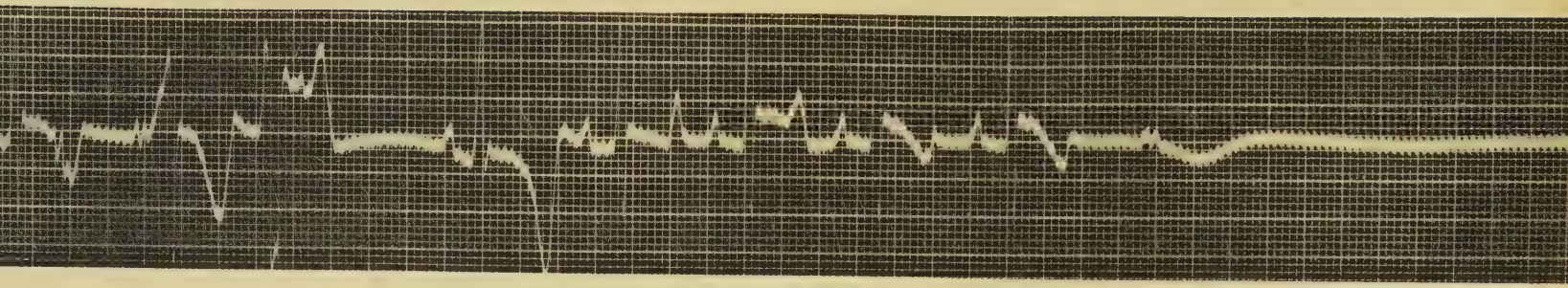
TRACÉ n° 10

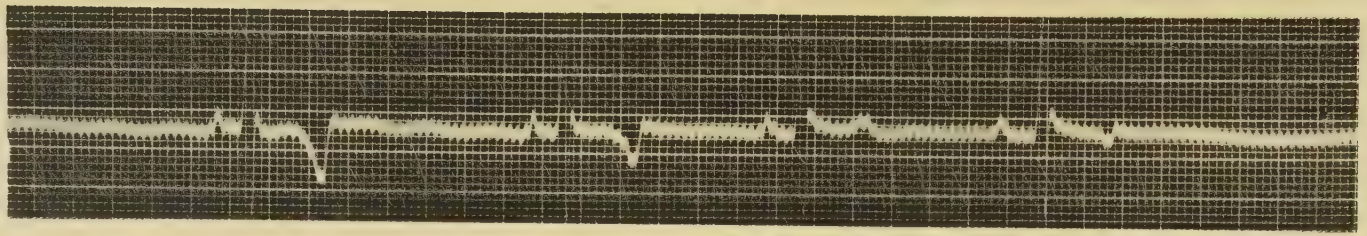


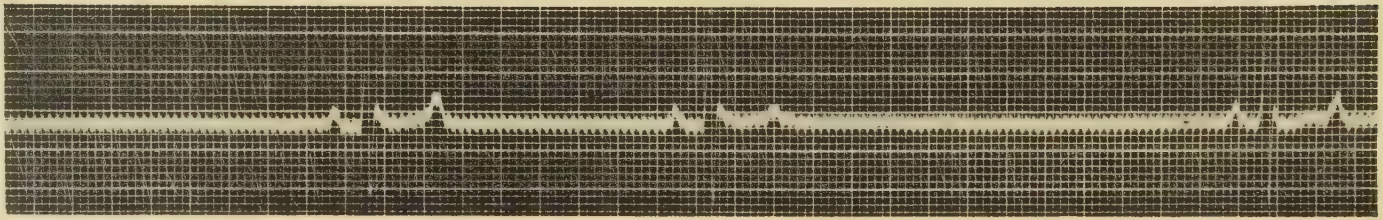




TRACÉ n° 10 (suite)







TRACÉ n° 11

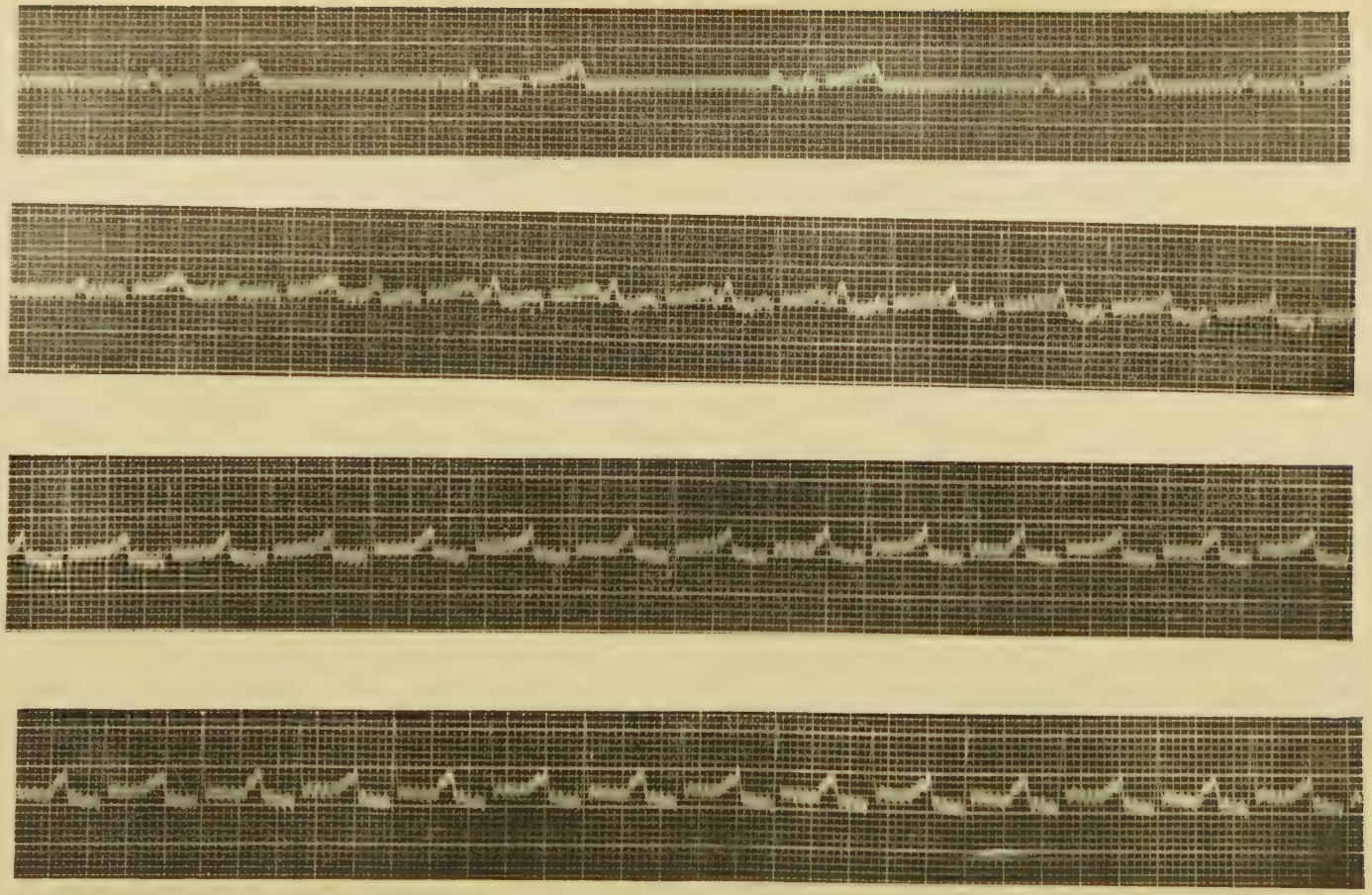
(chien 605)

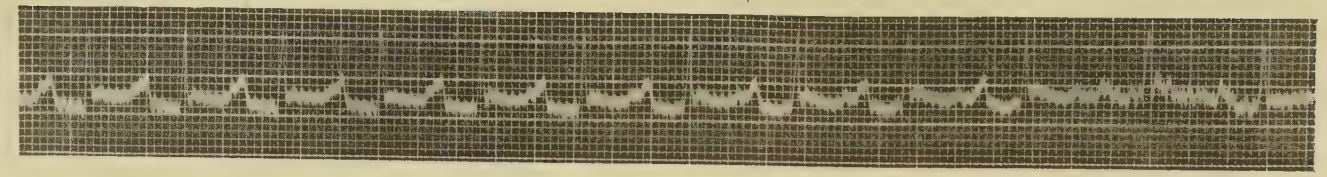
Tachycardie sinusale postanoxique (enregistrée en D2) :

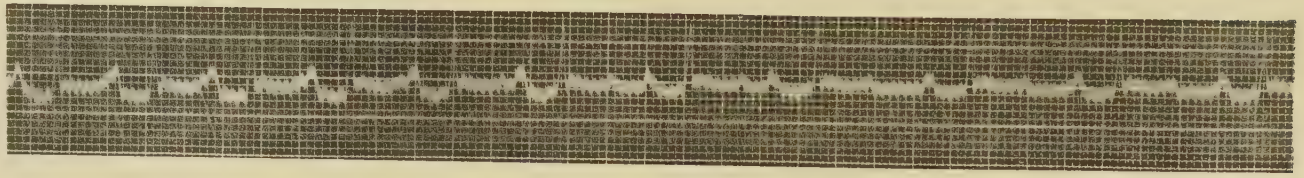
- peu de modifications des complexes ;

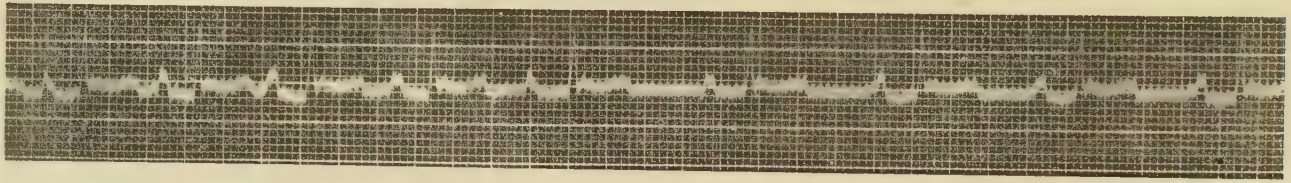
- les ondes P sont confondues un certain temps avec les ondes T précédentes, puis s'en dégagent progressivement alors qu'à première vue on pourrait penser à une tachycardie nodale.

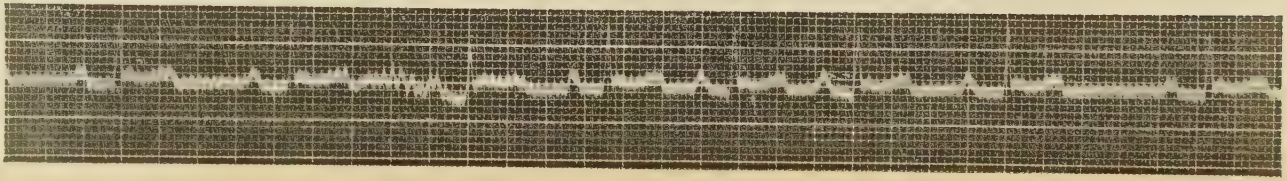
TRACÉ n° 11









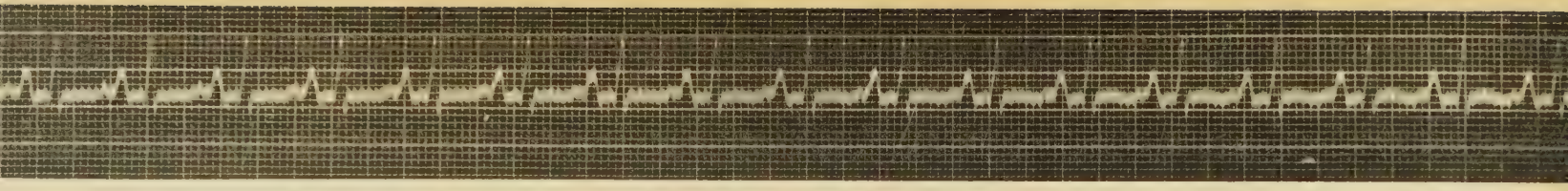


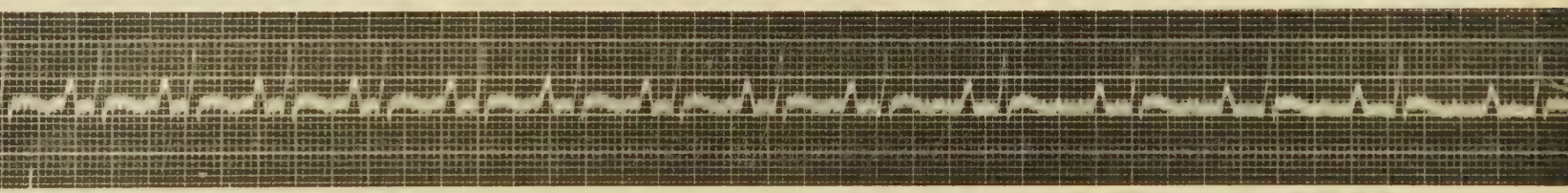
TRACÉ n° 12

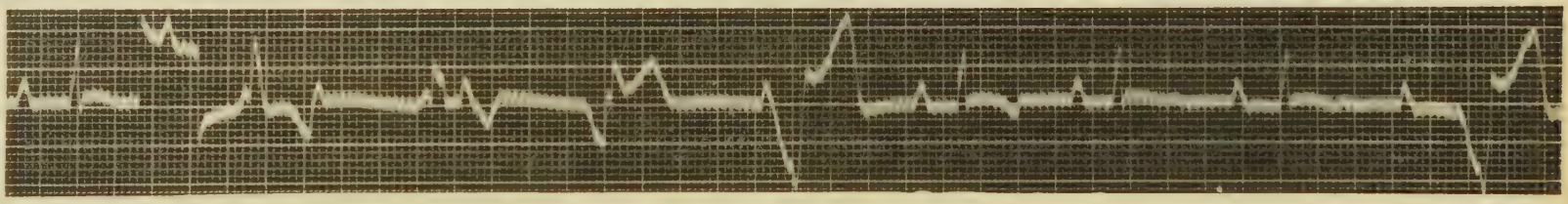
(chien 603)

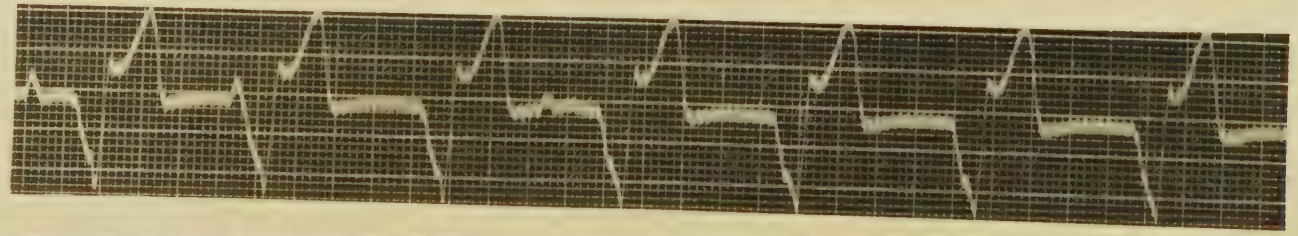
Tachycardie postanoxique d'abord sinusale, puis ventriculaire et enfin bradycardie secondaire enregistrée en D2.

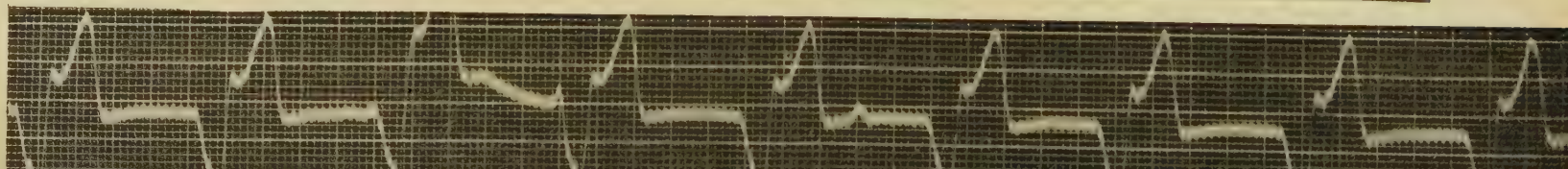
Noter les 4 premiers complexes ventriculaires isolés qui correspondent à des centres de commande de plus en plus bas situés.

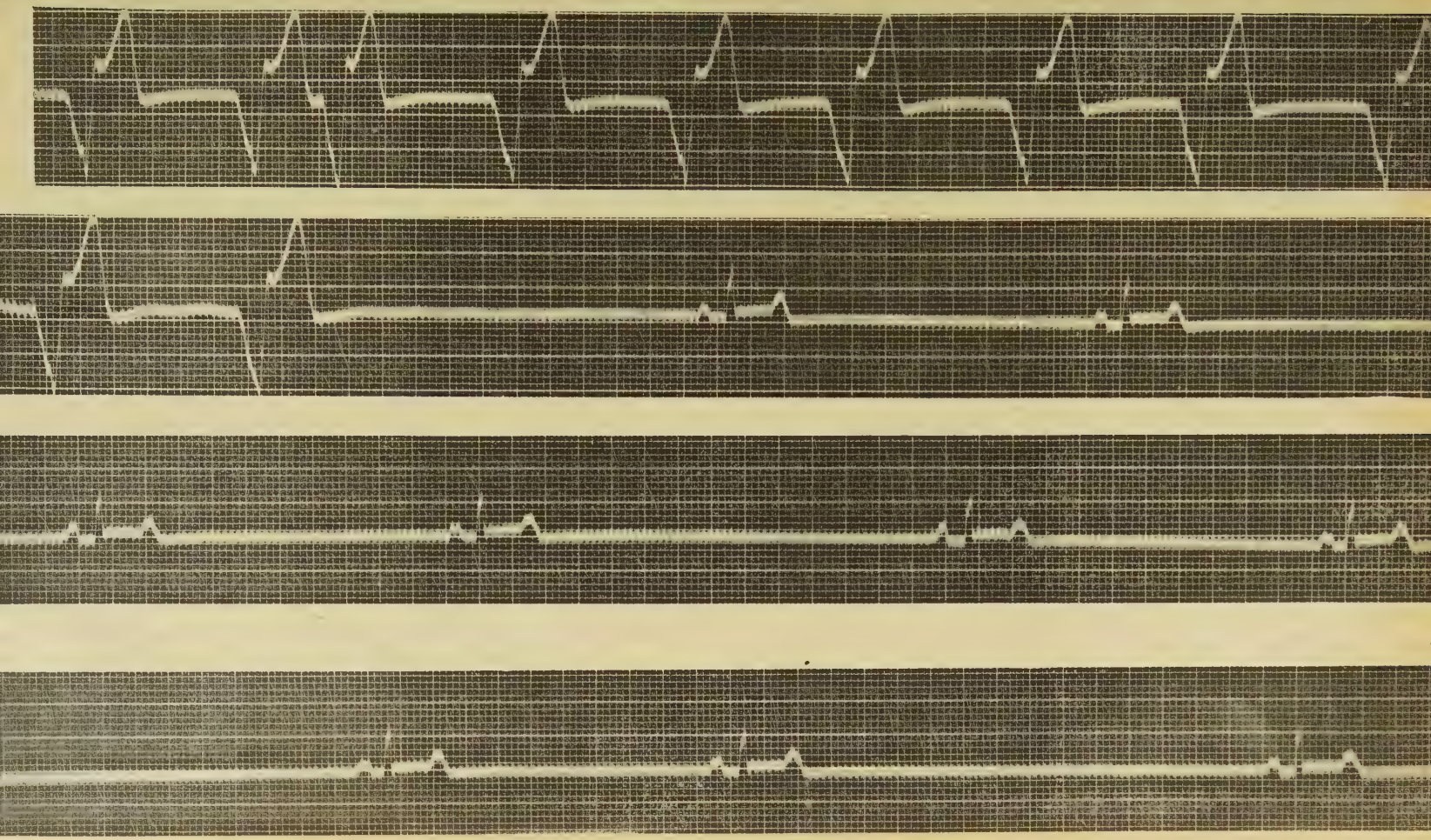




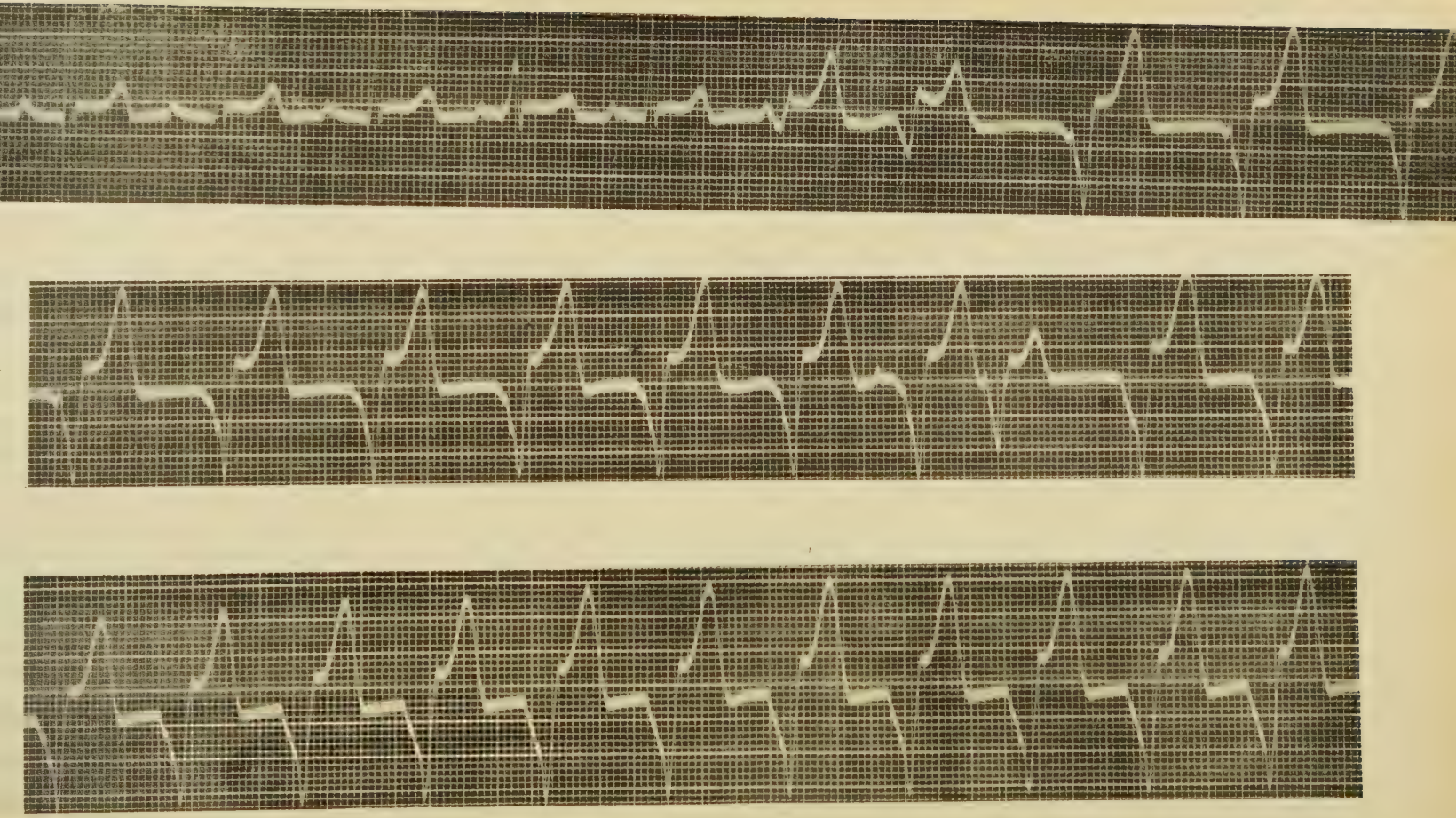








TRACÉ n° 13



TRACÉ n° 13

(chien 582)

Tachycardie postanoxique (variété ventriculaire) :

On voit sur ce tracé enregistré en V4 la fin de la phase sinusale de la tachycardie dont le rythme commence à se ralentir ;

puis deux complexes ventriculaires répondant à des centres de plus en plus bas situés et enfin la tachycardie ventriculaire proprement dite ;

TRACÉ n° 14

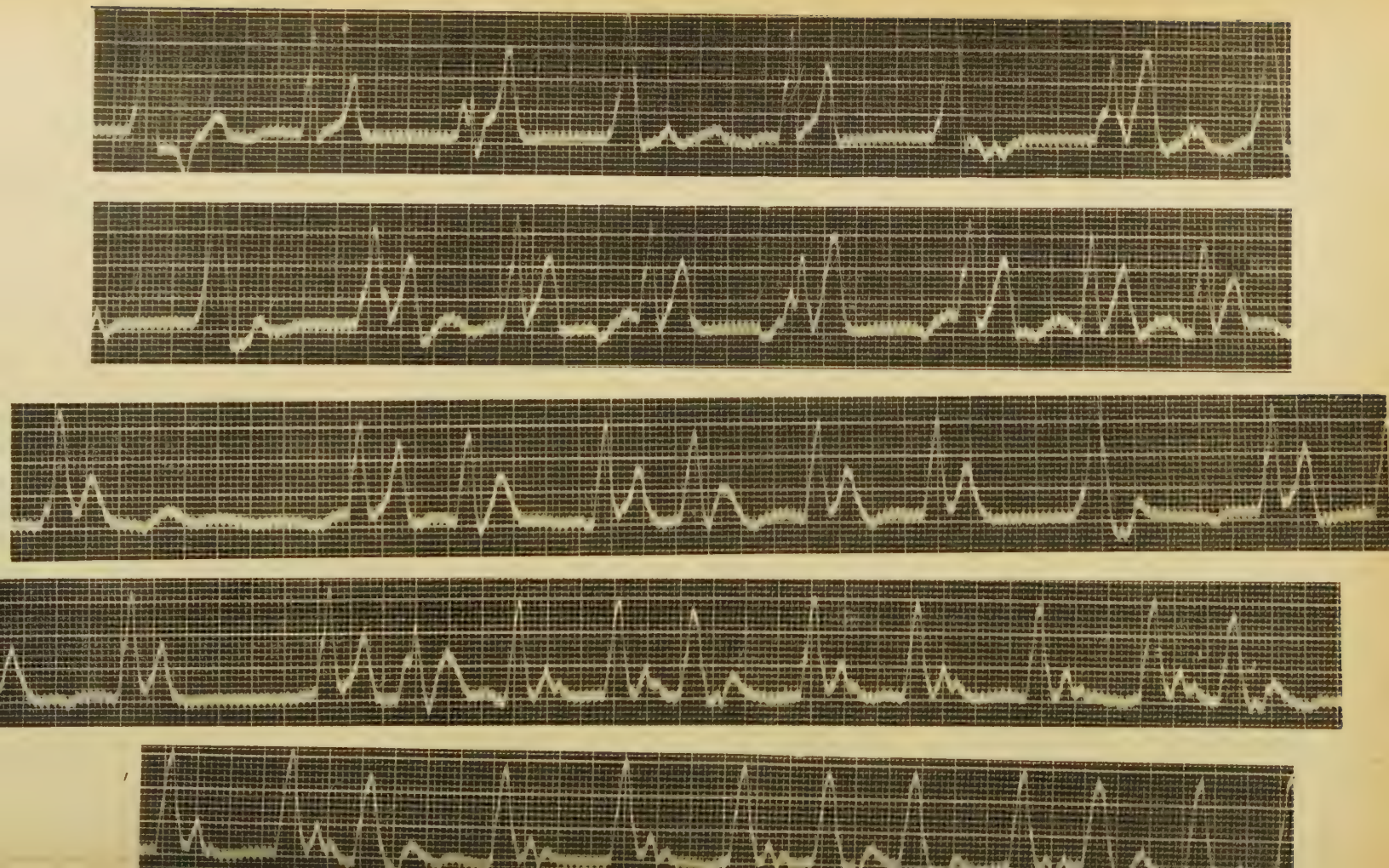
(chien 607)

Forme atypique de tachycardie ventriculaire postanoxique enregistrée en D2 :

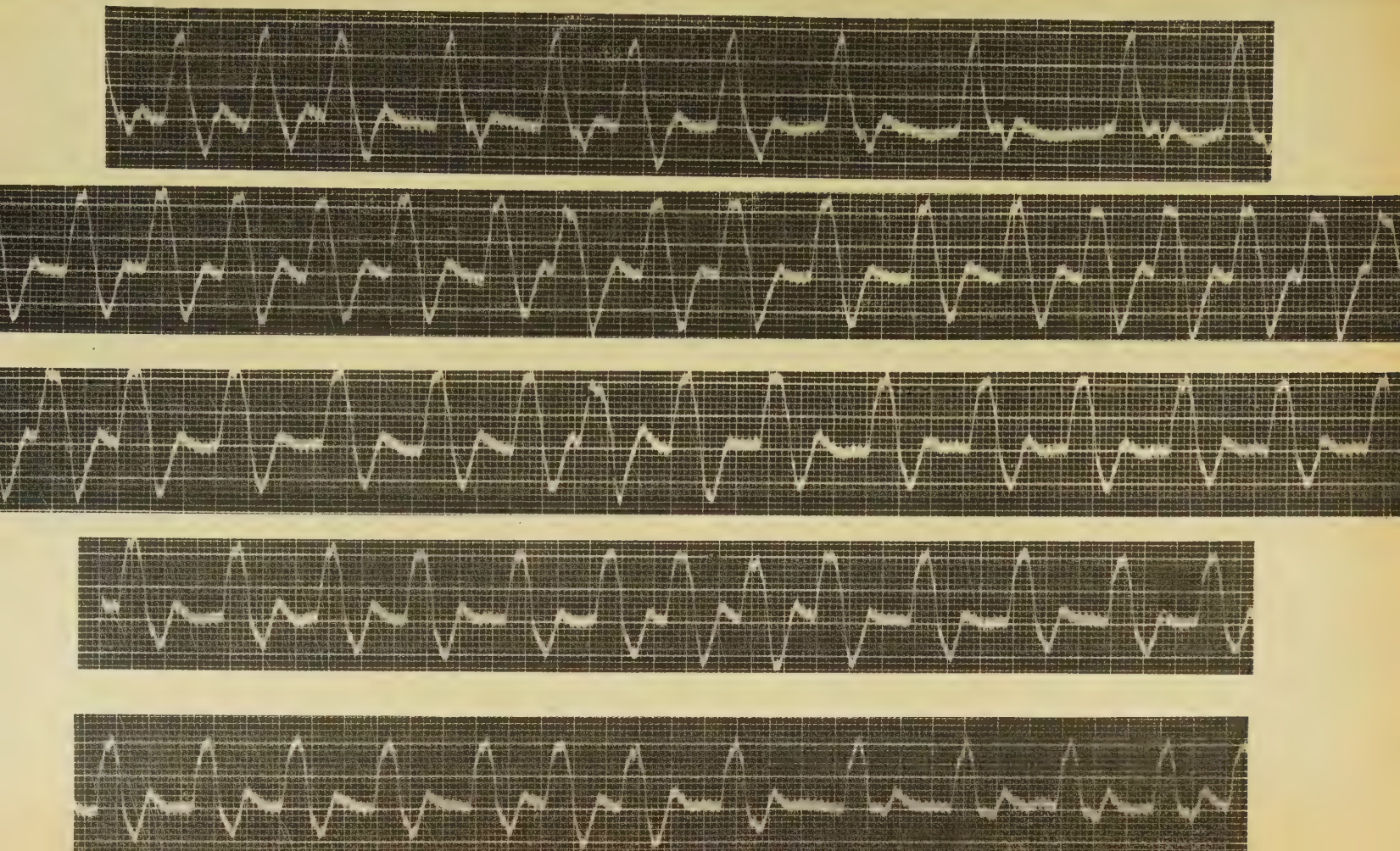
- ce tracé montre un début tout à fait inhabituel de la tachycardie ventriculaire postanoxique : centres ventriculaires multiples avec grand polymorphisme des complexes et déformations secondaires de T ;

- puis un seul centre prend la commande et on voit apparaître les altérations primaires de T qui devient de moins en moins négatif, puis positif alors que l'onde rapide reste inchangée.

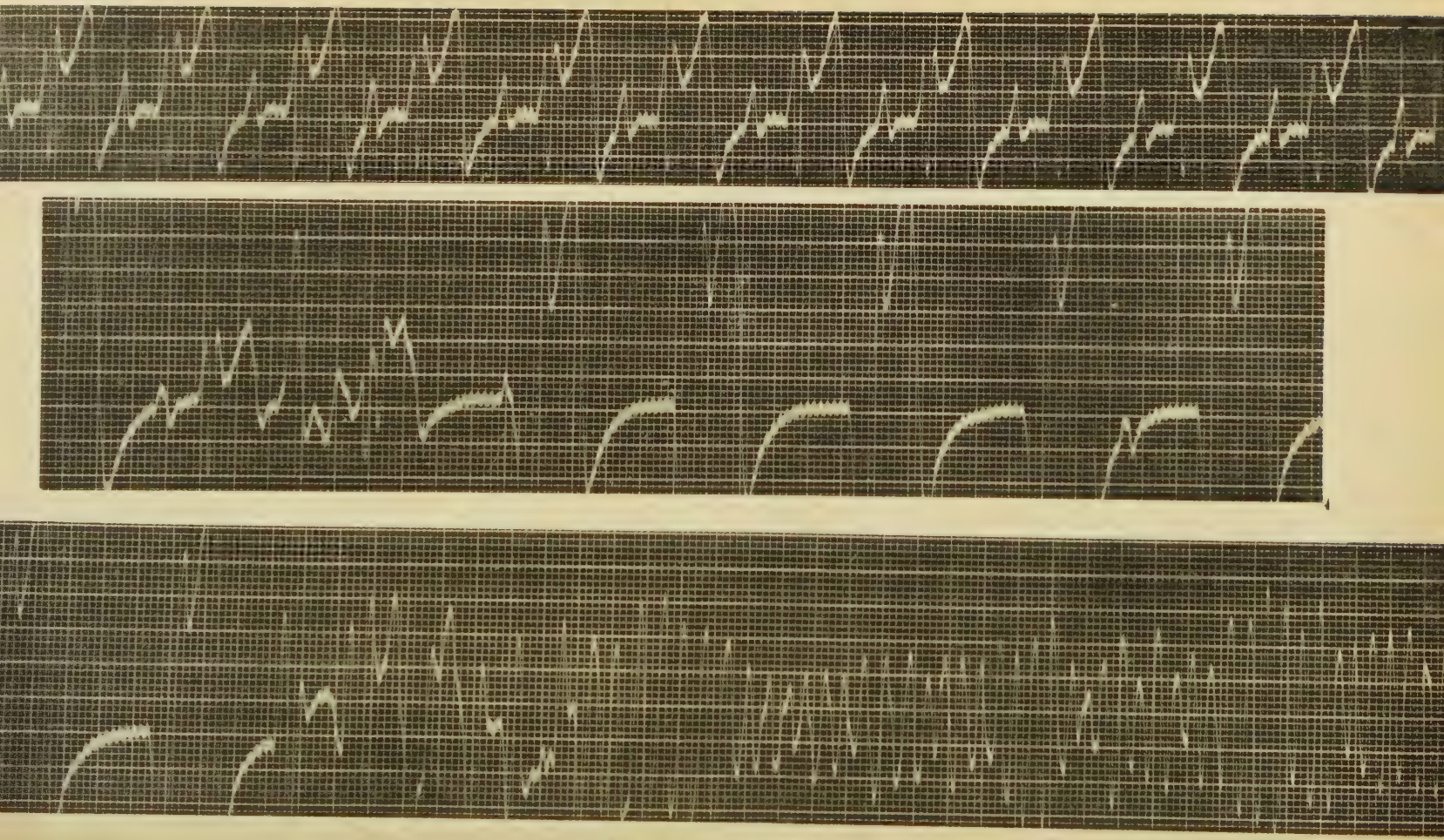
TRACÉ n° 14



TRACE n° 14 (suite)



TRACÉ n° 15



TRACÉ n° 15

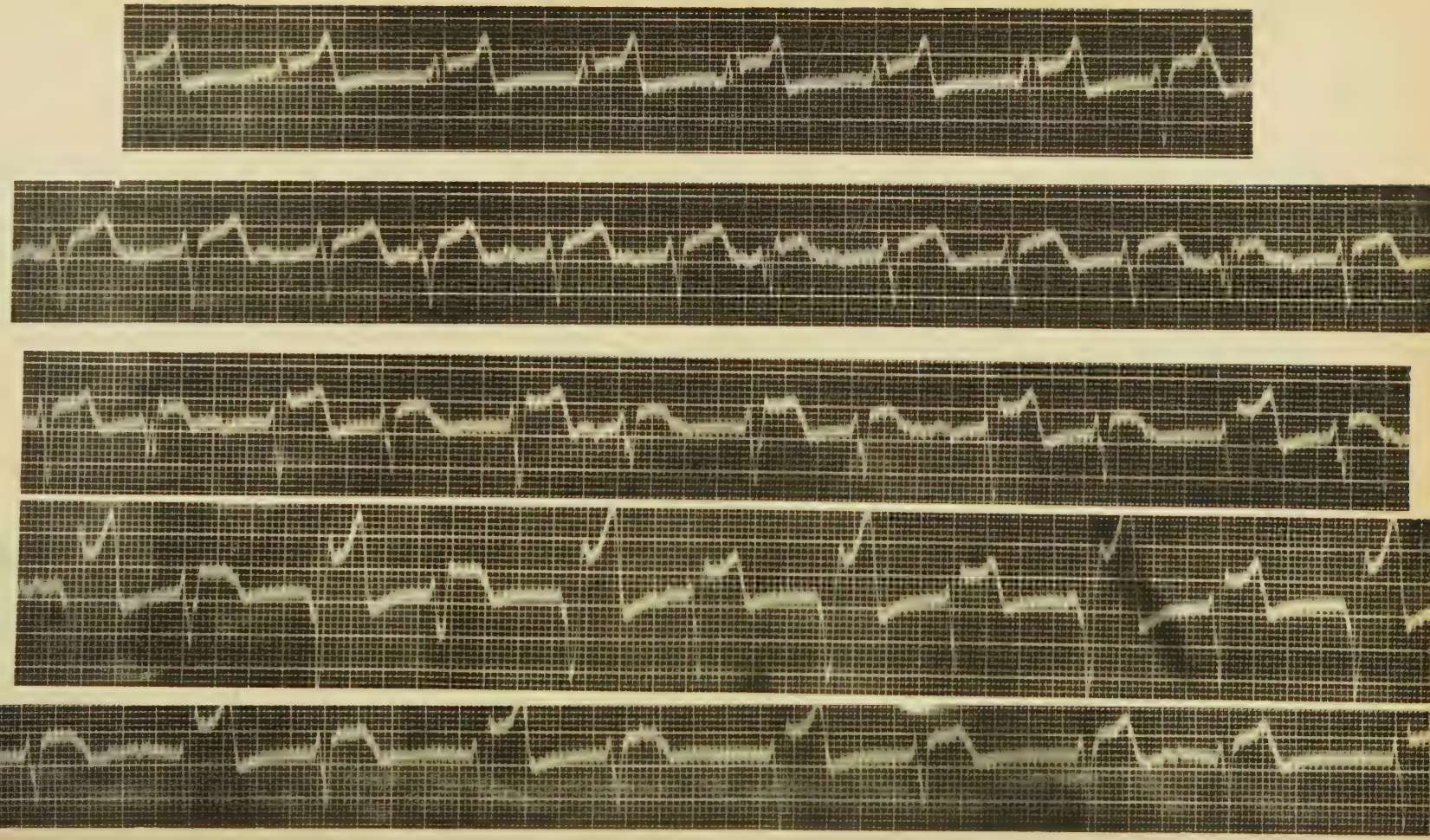
(chien 567)

Fibrillation ventriculaire postanoxique
(tracé enregistré en V4)

Nous reproduisons ce tracé (un de nos premiers), bien qu'il présente des artefacts en rapport avec l'overshoot, car c'est le seul cas de fibrillation ventriculaire que nous ayons observé au cours de la réoxygénation.

On peut cependant noter la succession de la tachycardie sinusale avec gros troubles de la repolarisation, de la tachycardie ventriculaire et enfin de la fibrillation ventriculaire terminale.

TRACÉ n° 16



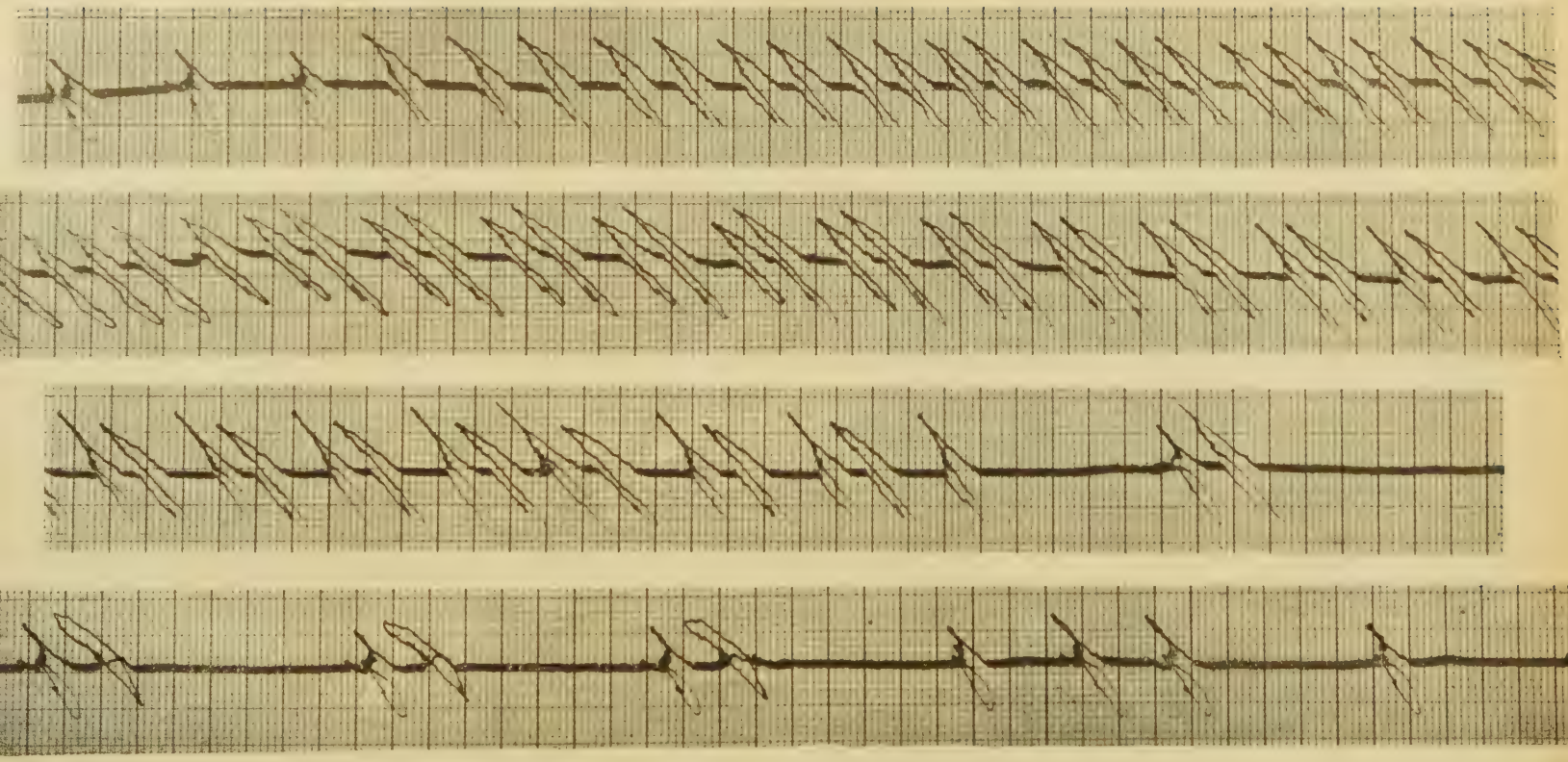
TRACÉ n° 16

(chien 576)

Forme atypique de tachycardie (enregistrée en D2) ;

Noter en particulier les modifications progressives et régressives de ST et de T qui n'affectent qu'un complexe sur deux.

TRACÉ n° 17

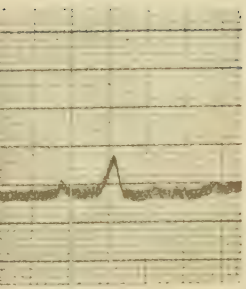


TRACÉ n° 17

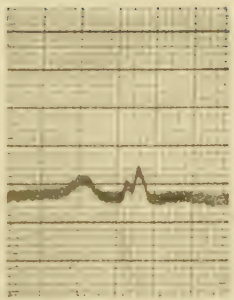
(chien 574)

La tachycardie postanoxique en électrocardiovectographie horizontale. Après une brève phase de tachycardie sinusale le rythme se ralentit (début du tracé) et on assiste au passage en tachycardie ventriculaire. Noter au cours de cette tachycardie les petites irrégularités et crochetages de la boucle vectorielle qui traduisent un trouble fruste de la conduction intraventriculaire qui passerait inaperçu en électrocardiographie classique. A la fin du paroxysme tachycardique s'installe la phase de bradycardie : c'est une bradycardie sinusale avec au début des extrasystoles ventriculaires réalisant un bigéminisme. La direction de la boucle vectorielle au cours de la tachycardie indique que le centre ectopique doit se situer dans la région antéro-gauche du cœur.

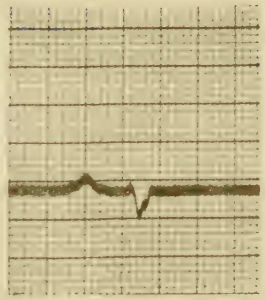
TRACÉ n° 18



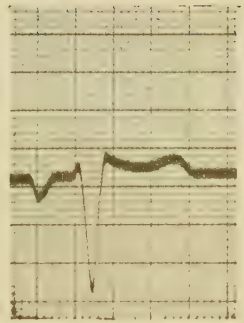
D 1



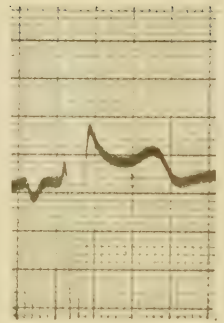
D 2



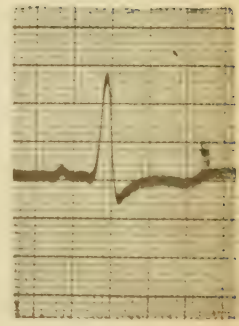
D 3



V 1

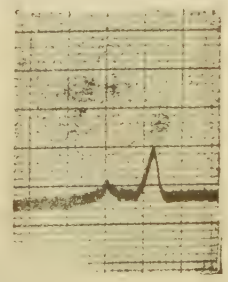


V 3

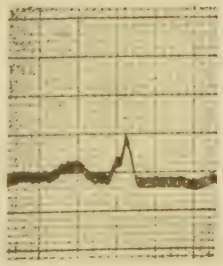


V 6

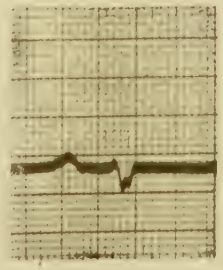
A) Avant oxygène



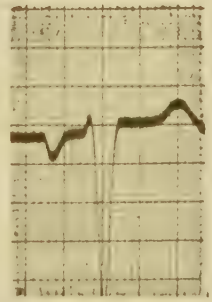
D 1



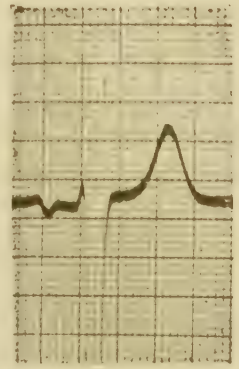
D 2



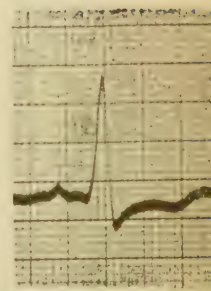
D 3



V 1



V 3



V 6

B) Après 24 heures d'oxygène

TRACÉ n° 18

Exemple de modification d'un tracé électrique chez l'homme sous l'influence de l'oxygénothérapie :

disparition de la surélévation de ST en V3 et augmentation d'amplitude de T.

Il s'agissait d'un malade présentant lors du premier tracé une douleur rétrosternale constrictive durant depuis 12 heures.

TABLE DES MATIÈRES

Page

INTRODUCTION 7

CHAPITRE I

La phase anoxique 9

Historique 9
Expérimentation 12
Conditions expérimentales 12
Ecg normal du chien 14
Ecg en anoxie grave mais non rapidement mortelle 16
Ecg en anoxie extrême 19
Expériences complémentaires 22
Discussion et essai d'interprétation physiopathologique 24
Action de l'anoxie sur l'excitation 24
Action de l'anoxie sur la conduction
Action de l'anoxie sur la dépolarisation et la repolarisation

CHAPITRE II

La phase postanoxique 28

Historique 29
Résultats expérimentaux 30
Le paroxysme tachycardique postanoxique .. . 30
La bradycardie secondaire postanoxique 37
Discussion et essai d'interprétation physiopathologique 40
Action de la réoxygénation sur l'excitation .. . 40
Action de la réoxygénation sur la conduction 43
Action de la réoxygénation sur la dépolarisation et la repolarisation 43

CHAPITRE III

Rôle de l'anoxie dans les tracés d'insuffisance coronaire et action de l'oxygénothérapie 45
Rôle de l'anoxie myocardique dans la pathogénie des tracés d'insuffisance coronaire 45
L'anoxie expérimentale dans l'insuffisance coronaire 48
Déductions thérapeutiques 48

CONCLUSIONS 52

BIBLIOGRAPHIE 54

Vu : le Doyen

LÉON BINET

Vu : le Président de la Thèse

LÉON BINET

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH